Aus dem Institut für Arbeitsmedizin der Universität Tübingen
Direktor : Professor Dr. med. Heinz Weichardt

Die arbeitsmedizinische Bedeutung der Kunstharzkitte unter besonderer Berücksichtigung möglicher Leberschädigungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Konrad Lampert
aus Frankfurt a. M.

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547613_0051

Aus dem Institut für Arbeitsmedizin der Universität Tübingen
Direktor : Professor Dr. med. Heinz Weichardt

Die arbeitsmedizinische Bedeutung der Kunstharzkitte unter besonderer Berücksichtigung möglicher Leberschädigungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Konrad Lampert
aus Frankfurt a. M.

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. W. Graumann
1. Berichterstatter: Professor Dr. H. Weichardt
2. Berichterstatter: Professor Dr. M.P. Geppert

Gesamtherstellung (Schreibsatz mit IBM Composer):
FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. THEORETISCHER TEIL 1

I. Sinn und Ziel der Arbeit 1

II. Überblick über die Kunstharze unter besonderer Berücksichtigung der Kunstharzkitte 1

1. Chemismus 1
a) Polymerisation 2
b) Polykondensation 2
c) Heteropolymerisation (Polyaddition) 2

2. Die einzelnen Harztypen in toxikologischer Hinsicht 3
a) Phenolharze 3
b) Ungesättigte Polyesterharze 5
c) Epoxidharze 5
d) Polyurethane 8

III. Ursachen toxikologischer Wirkungen einzelner Kunstharzbestandteile auf Grund heutiger Vorstellungen 8

1. Ihr chemisch-biologisches Verhalten 8
a) Die ungehärteten flüssigen Harzgrundstoffe 9
b) Die Härter 10
c) Die Zwischen- und Zersetzungsprodukte 10
d) Die Lösungsmittel 11
e) Das gehärtete Harz 11

2. Ihr physikalisch-biologisches Verhalten 12
a) Dampfdruck 12
b) MAK-Werte 13

IV. Toxikologische Daten und Pathologie einzelner wichtiger Grundbestandteile der Kunstharze und Kunstharzkitte 14

1. Beziehung: Stoffgruppe – Organbefall 14

2. Ergebnisse 14

Seite

V. Spezielle Kunstharzkitte in der Baustoffindustrie 15
1. Die einzelnen Sorten 15
2. Die Anwendung 16
3. Die technische Verarbeitung 16
4. Erfahrungen aus dem Schrifttum über Gesundheitsschäden durch Kunstharzkitte 17
5. Auswertung von Anfragen an ein großes Werk der chemischen Industrie 20

B. PRAKTISCHER TEIL 22

VI. Die eigenen Untersuchungen 22
1. Die Versuchsbedingungen 22
2. Die Reihenuntersuchungen von Kunstharzkittmaurern . . . 22
a) Ergebnisse aus Krankenunterlagen 23
b) Ergebnisse aus Fragebogen und klinischen Untersuchungen 24
c) Hinweise aus dem Schrifttum über eventuelle Leberschäden und deren Nachweis 28
d) Die als Leberfunktionsproben durchgeführten eigenen Untersuchungen 29
α) Die einzelnen Proben 29
β) Die Durchführung der einzelnen Proben (Versuchsablauf) 30
γ) Die Ergebnisse der Leberfunktionsproben des Maurerkollektivs 31
1. Sichtung des Zahlenmaterials 31
2. Ergebnisse 32

VII. Die Vergleichskollektive zur Frage der Leberbelastung 33
1. Die Auswahl der Kollektive 33
2. Vergleichsgruppe I 34
a) Ergebnisse aus Krankenunterlagen 34
b) Ergebnisse aus Anamnese und klinischen Untersuchungen . 35
c) Die Leberfunktionsproben 36
d) Die Ergebnisse 37

Seite

3. Vergleichsgruppe II 38
a) Ergebnisse aus Krankenunterlagen 38
b) Die Leberfunktionsproben 38
c) Ergebnisse 39

C. AUSWERTUNG 40

VIII. Diskussion der Gesamtergebnisse 40
1. Das statistische Material 40
a) Statistische Anmerkungen 40
b) Statistische Erfassung des Zahlenmaterials 41
c) Einzelbeziehungen 50
2. Diskussion 59

IX. Arbeitsschutzmaßnahmen beim Umgang mit Kunstharzkitten . . 64

X. Zusammenfassung 70

D. LITERATURANGABE 72

A. THEORETISCHER TEIL

I. Sinn und Ziel der Arbeit

Über Gesundheitsschäden durch Umgang mit selbsthärtenden Kunstharzkitten ist bislang noch wenig berichtet worden, obwohl diese Stoffe zunehmende Verbreitung und Anwendung in der Bauindustrie finden. Diesbezügliche Untersuchungen befassen sich am ausführlichsten mit Hauterkrankungen. Daneben werden aber auch andere Organsysteme in Zusammenhang mit Kunstharzkitten genannt.
Meine Aufgabe soll es sein, die arbeitsmedizinische Bedeutung selbsthärtender Kunstharzkitte darzustellen und eigene Erfahrungen, vorwiegend auf Grund von Untersuchungsergebnissen, mitzuteilen. Zunächst wird so auf theoretische Grundlagen der Kunstharze, insbesondere auf deren Grundstoffe, aus toxikologischer Sicht eingegangen, die mit Hilfe statistischer Methoden objektiviert und erläutert werden sollen.
Dabei ist die Frage einer möglichen leberschädigenden Wirkung von größtem Interesse. Deshalb wird versucht, im Speziellen diese Frage mit Hilfe von Leberfunktionsproben zu beleuchten.

II. Überblick über die Kunstharze unter besonderer Berücksichtigung der Kunstharzkitte

1. Chemismus

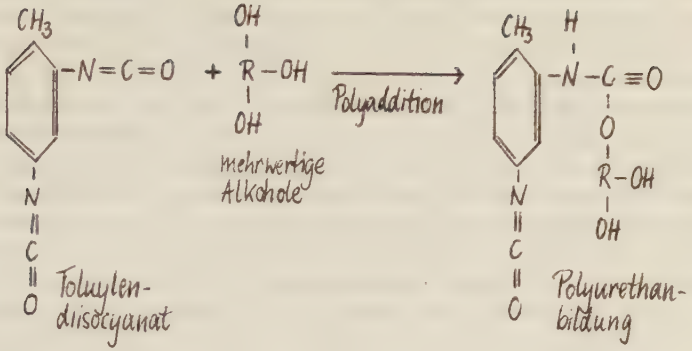
Soll auf Kunstharzkitte und ihre toxikologische Wirkung näher eingegangen werden, ist es zweckmäßig, in groben Zügen die Gruppen der Kunstharzkitte, die in ihrem chemischen, physikalischen und auch toxischen Verhalten vergleichbar sind, näher zu erläutern. Die Einteilung der hier abgehandelten Zweikomponentenkunststoffe ergibt sich aus ihrer chemischen Abkunft. Diese Kunststoffe kennzeichnet ein gleichartiges Aufbauprinzip: Es werden chemisch aktive Stoffe durch ein weiteres Produkt in Lösung gehalten. Durch Zugabe von Katalysatoren und Reaktionsprodukten, die von flüssiger oder fester Konsistenz sein können, werden beide Phasen durch chemische Umsetzung zu einem einheitlichen festen Körper.

Auf Grund der chemischen Umsetzungsreaktionen kann man drei Prinzipien unterscheiden, die bei der Herstellung dieser Kunststoffe vorkommen.

a) Polymerisation
Man geht von Doppel- und Dreifachbindungen aus. Es findet unter Öffnung dieser ungesättigten Bindungen ein Zusammenschluß zu größeren Molekülen statt, bei gleicher prozentualer Zusammensetzung der Ausgangsstoffe. Dieser Vorgang spielt bei den hier zu besprechenden Kunstharzen nur eine Nebenrolle.

b) Polykondensation
Hierbei findet die Umsetzung zwischen einfachen Molekülen statt, indem größere Moleküle entstehen, aber gleichzeitig kleinere abgespalten werden, die vom Aufbau des endgültigen Produktes ausgeschlossen sind. Es ist möglich, einen Polykondensationsprozeß zu jedem gewünschten Moment anzuhalten, eine Mischung von mittelmolekularen Reaktionsprodukten mit einer Anzahl aktiver Gruppen bleibt dann übrig. Bei der endgültigen Verarbeitung wird dann nach Zugabe eines Katalysators, bzw. Härters, die sogenannte „Cross-linking-Reaktion" ermöglicht. Beispiele für die Polykondensation stellen die Polyester (aus dibasischen Säuren und mehrwertigen Alkoholen) oder die Polyamide (aus dibasischen Säuren und Diaminen) dar. Ein weiteres Beispiel ist die Phenoplastbildung (= Bildung eines Phenolaldehydharzes).

c) Heteropolymerisation (Polyaddition)
Ein Monomer ist aus eigenem Vermögen heraus zur Polymerisation nicht fähig. Es wird durch ein zweites Monomer aktiviert, welches von sich aus die Fähigkeit zur Polymerisation besitzt. Ein Sonderfall hierbei stellt die sog. Polyaddition dar. Chemisch steht sie etwa zwischen der Polykondensation und Polymerisation. Sie besteht im Zusammenbringen zweier verschiedener Komponenten ohne Mitwirkung von Doppelbindungen, jedoch unter Wanderung von H-Atomen. Es werden bei diesem Vorgang keine niederen Spaltprodukte abgegeben. Als Beispiel für die Polyaddition kann die Polyurethanbildung genannt werden: Es findet eine Anlagerung von Diisocyanaten an mehrwertige Alkohole statt.

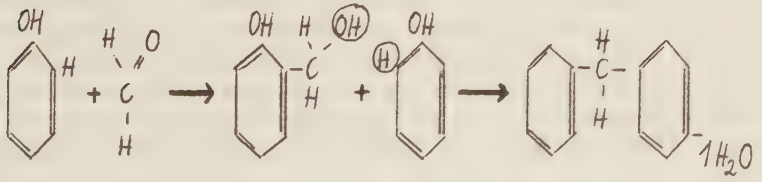


Alle drei Prinzipien spielen bei der Herstellung der zu besprechenden Kunstharze eine Rolle. So ist das Verständnis auch für mögliche Überlegungen hinsichtlich der Ursachen einer eventuellen Toxizität gegeben.

2. Die einzelnen Harztypen in toxikologischer Hinsicht

a) Phenolharze

Welche Schäden sind nun bei den Phenolharzkitten bekannt geworden? Nach OETTEL (72) zunächst als Beispiel die Phenolaldehydharzbildung. Dieses Prinzip stellt den allgemeinen chemischen Vorgang dar, der immer wieder bei der Phenolaldehydharzherstellung abläuft.



Die Phenolharze bestehen in ihren Monomeren aus Phenolen oder ähnlichen Verbindungen, z.B. Kresol, und aus Formaldehyd. Alle jetzt anzuführenden Autoren beziehen sich bei der Beschreibung der aufgetretenen Schäden auf diese oben genannten Ausgangsstoffe. So berichten EHRLICHER (20) und auch GÜNTHER (37) von Hautschäden durch Phenolharze. Sie führen Phenol und auch Formaldehyd einmal als Sensibilisierungsursache, zum anderen als primär für die Haut toxische Verbindung an. Ähnlich wie WANDEBERG (97) beschreibt auch GÜNTHER (37) Hautentzündungen, insbesondere langandauernde Überempfindlichkeitsreaktionen gegenüber Formaldehyd, verbunden mit Juckreiz, Reizungen der Schleimhaut und des Atemtraktes. LEHMANN und FLURY (59) weisen ausdrücklich darauf hin, daß die vielfach verwendeten Phenolharze keineswegs als ungiftig anzusehen seien. So könnten manche Phenolaldehydharze bei Aufnahme durch die Atemwege erhebliche Reizungen, ja sogar Lungenschädigungen verursachen, weiterhin Störungen von Seiten des Zentralnervensystems wie Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schlafsucht und Müdigkeit, außerdem Magen- und Darmstörungen, gekoppelt mit Appetitlosigkeit. MENEGHINI (65) wies bei 42% eines Versuchspersonenkollektivs positive Sensibilisierungserscheinungen durch Phenolharze auf der Haut nach einer Latenz von 6–30 Tagen nach. PARDON und BOMPART (20) berichten direkt von einem durch Phenolformaldehydharze ausgelösten Symptomenkomplex und zählen ebenfalls die oben genannten Erscheinungen auf, wobei sie die gastrointestinalen Beschwerden, die ganz allgemein für Lösungsmitteleinwirkung typisch seien, auf die Phenoleinwirkung zurückführen, während sie die Reizerscheinungen am Auge und an den Atemwegen durch Formaldehyd verursacht ansehen. MALTEN (61) beschreibt folgende Effekte, die bei der Phenolformaldehydharzherstellung auftreten: Kopfschmerzen, Asthenie, Sensibilitätsstörungen, unregelmäßige Atmung, Druck im Retrosternum, Tachykardie und Augenreizungen. Er weist ausdrücklich darauf hin, daß niemals eine Störung der Leberfunktion und der Erythropoese beobachtet worden sei. Auch er bezeichnet Phenol und Formaldehyd als primäre Irritatoren und Sensibilisatoren. QUOOS (84) zitiert ARCHANGALSKAJA: 'Arbeiter, die mit der Herstellung von Phenolharzpressmassen beschäftigt waren, zeigten Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems (Kopfschmerzen, Reizbarkeit), des Magen-Darm-Trakts (schlechten Appetit), der Atemwege (trokkenen Husten, Heiserkeit, Schmerzen auf der Brust). Im Gesicht, im Bereich der orbita, der Unterarme und der Handrücken war „Bakelitkrätze", eine Dermatitis, aufgetreten'. Weitgehend übereinstimmend berichten die Autoren von pathologischen Erscheinungen am Hautorgan, am Zentralnervensystem und an den Schleimhäuten, sei es die der Augen, die der Atemwege und die des Magen-Darm-Trakts. Phenolharze befinden sich auch unter den Kunstharzkitten, deshalb wurden Beispiele bekanntgewordener Schädigungen auch in diesem Zusammenhang angeführt.

b) Ungesättigte Polyesterharze

Kurz zur Chemie: hierbei entsteht aus Kondensation einer zweibasischen Säure (oder deren Anhydrid) mit einem zweiwertigen Alkohol, z.B. Glykol, ein Polyester, der vom Hersteller in Lösung geliefert wird. Das Lösungsmittel ist meist Styrol, ein einfaches reaktionsfähiges Monomer, das netzartige Verknüpfung der sonst fadenförmigen Moleküle bewirkt. Der Verarbeiter ergänzt mit dem Härter, der oft ein Peroxyd darstellt, Pigmente und Füllstoffe. Beim Härtungsprozeß polymerisiert das Styrol mit dem Polyester, wobei der Härter selbst mit dem Endprodukt reagiert und dabei verbraucht wird. Vor der Polymerisation besitzen diese Mischungen ungesättigter monomerer Verbindungen – nach EHRLICHER (19) – toxische Eigenschaften, die sich zwanglos aus den bekannten toxischen Wirkungen der Ausgangsstoffe erklären lassen. Auf diese Monomere, die bei der Polyesterbildung wesentlich sind, gehe ich noch ausführlich ein. Zum einen sind also bei der Polyesterharzbildung die Lösungsmittelkomponente Styrol, die nach WEICHARDT (98) und EICH (23) bei dem exothermen Härtungsprozeß dampfförmig entweicht, von Interesse, zum andern der Härter, der hier, wie oben schon erwähnt, ein Peroxyd darstellt. Auch der Malein- und Phthalsäure kommen toxikologische Bedeutung zu. Nach dem Prinzip der ungesättigten Polyesterharzbildung werden auch einige Kunstharzkitte hergestellt.

c) Epoxidharze

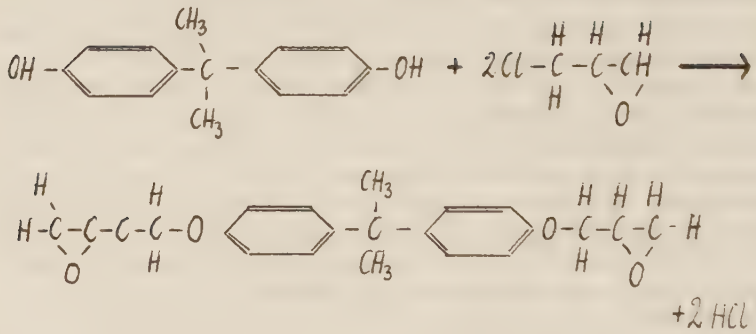
Zunächst die chemische Zusammensetzung und die Herstellungsverfahren bei der Epoxidharzbildung:

Epoxidharze sind Verbindungen, die durch Polykondensation von Epichlorhydrin und mehrwertigen Phenolen oder Aminen unter Bildung von HCl und Aufspaltung des Epoxidringes zu kettenförmigen Harzmolekülen entstehen. Sie tragen an den Enden reaktionsfähige Epoxidgruppen, in den Ketten jedoch aber noch Hydroxylgruppen. Durch Additionsreaktion mit Anhydriden zweibasischer Säuren, mit Aminen und mit Aminogruppen enthaltenen Polyaminen sind sie härtbar.

Beispiel:

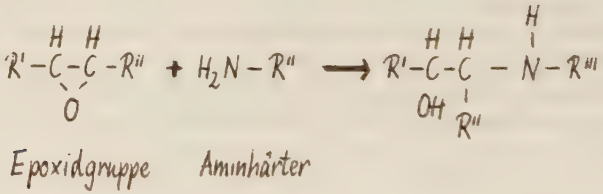
aus einer Polyhydroxyverbindung – z.B. Bisphenol A und Epichlorhydrin – entsteht zunächst unter Abspaltung von HCl Diglyzidyläther.

a) Polykondensationsreaktion



Bei der darauffolgenden Härtung reagiert z.B. ein reaktives H-Atom einer Aminogruppe mit der Epoxidgruppe:

b) Polyadditionsreaktion



Normalerweise besteht bei den warmhärtenden Epoxidharzen der Härter aus den Anhydriden zweibasischer Säuren, bei den kalthärtenden hingegen häufig aus Aminen wie Triaethylentetramin (TAT) oder Diaethylentriamin (DAT).
Was ist nun über die toxischen Eigenschaften der Epoxid- oder Aethoxilinharzgruppen bekannt geworden? So berichten einige Autoren übereinstimmend, daß nicht nur der Härter, sondern auch der flüssige Harzanteil selbst Schäden verursachen können: Im Vordergrund stehen auch hier Hautschäden, teils toxischer, teils sensibilisierender Natur. Hautschäden bei kalthärtenden Gießharzen werden

von GRANDJEAN (34), PLETSCHER und Mitarbeitern (80), PLÜSS (81), SAVITT (87) und WELCKER (100) beschrieben. JIRASEK (45) berichtet vom Auftreten typischer Überempfindlichkeitsreaktionen in einer Epoxidharzfabrik einmal gegen die nicht gehärteten Monomere und Härter, zum anderen auch gegenüber dem Glycidylaether. MENEGHINI (65) gab bei 35% der Probanden eine positive Sensibilisierung, 15 bis 24 Tage nach Epoxidharztestung an. MALTEN (61) berichtet, bei der Herstellung von Aethoxylinharz sei mit einer bedeutenden Empfindlichkeit gegenüber Harz und Härter zu rechnen. In den meisten Fällen bestünde eine Gruppenempfindlichkeit gegenüber dem Harz, während dies für die auf dem Markt befindlichen Härter nur ausnahmsweise der Fall sei. Für die sensibilisierende Wirkung der Harze seien weder nur die Bisphenole, das Epichlorhydrin und der Glycidylaether allein, sondern auch wahrscheinlich das Harzmolekül selbst verantwortlich zu machen. MÜNICH und SCHMID (70) meinen, daß die Endprodukte aus Epoxidharz meist gesundheitlich unbedenklich seien. Bei unvorsichtiger Handhabung müsse man bei der Herstellung bis zu 50% mit Krankheitsfällen rechnen. PLETSCHER und Mitarbeiter (80) berichten über das Gießharz Araldit®: sowohl Harz als auch Härter kommen als Allergene in Frage. Diese Autoren schildern zusätzlich eine resultierende Gruppenempfindlichkeit auch gegenüber anderen ähnlichen Kunstharzen nach vorausgegangener Sensibilisierung mit Araldit®. Bei ihnen gilt der Aminhärter als die stärker sensibilisierende Substanz. Auch bei SAVITT (87) haben die flüssigen Harzbestandteile geringeren irritativen Effekt auf der Haut als die Aminhärter. WEICHARDT (98) bestätigt dieses Verhalten, indem er ebenfalls mehr die Härter als Verursacher allergischer Ekzeme beim Umgang mit Epoxidharzen betrachtet. WANDEBERG (97) berichtet, daß bereits die Dämpfe des unausgehärteten Harzes und des aliphatischen Härters Ekzeme hervorrufen können. WEITGASSER (99) beobachtet das Auftreten von Hautekzemen durch Versamidharz und Härter, an Händen, Unterarmen, und im Gesicht bevorzugt an den Augenlidern. ZSCHUNKE (102) meint, im Gegensatz zu den anderen Autoren, daß das Harz eine bei weitem größere Sensibilisierungskraft als der Härter habe. Bei seiner Untersuchung über die Gesundheitsgefahren durch Epilox®-Aethoxilinharze berichtet er von Kontaktekzemen allergischer Natur, die bei 80% der Exponierten aufgetreten seien. Die Haut sei hier durch den TAT-Härter nur vorgeschädigt. Die eigentliche Sensibilisierung sei dann auf Grund der vorgeschädigten Haut durch das Harz selbst erfolgt. Somit stellen ZSCHUNKE (102) als auch MALTEN (61) das Harz in seiner toxikologischen Wirkung über den Härter.

Übereinstimmend werden Rötung, Juckreiz, Schwellung und Papelbildung, vor allem im Gesicht, den Händen und Armen, also den unbedeckten Körperstellen, beschrieben. Teils seien es nässende Ekzeme, papulöse, vesikulöse, pustulöse Erscheinungen, mit Gesichtsödemen. So erwähnt MORRIS (69) trockene, erythematöse, ekzematöse Dermatitiden; als Lokalisation werden – wie bei WEITGASSER (99) und SAVITT (87) – ausdrücklich die Augenlider angeführt. Ganz selten werden Schäden an anderen Organen als der Haut gemeldet. So berichtet MORRIS (68)

zusätzlich von einer allergischen Rhinitis durch Epoxidharzdämpfe. Er macht den Aminhärter dafür verantwortlich. Außer den Hautschädigungen glauben PLETSCHER und Mitarbeiter (80), Erscheinungen an Fingernägeln und Zeichen von Leberfunktionsstörungen bei 6 von 18 Araldit®-Gießharzarbeitern beobachtet zu haben.
Auf Grund des Literaturstudiums kann man zusammenfassend zur Schädigung durch Epoxidharze sagen, daß das Harz vornehmlich das Hautorgan angreift, wobei eine gehäufte Lokalisation im Gesicht auffallend ist. Die Autoren beurteilen das Sensibilisierungsvermögen des Harzes zu dem des Härters recht unterschiedlich. Im großen Zusammenhang dieser Arbeit sind die Epoxidharze wichtig, da einzelne Kunstharzkitte zur gleichen Stoffgruppe zählen und von gleichen Grundverbindungen ausgegangen wird.

d) Polyurethane

Bei der Polyurethanbildung handelt es sich um Polyadditionsprodukte der Isocyanate mit Polyester aus zweibasischen Säuren und mehrwertigen Alkoholen, die einen Überschuß von Hydroxylgruppen besitzen. Die beiden Komponenten bestehen einmal aus der Stammlösung (mehrwertiger Alkohol und Polyester), die in der Regel als gesundheitlich harmlos anzusehen ist, zum anderen aus dem Härter (z.B. dem Toluylendiisocyanat). Als ausschlaggebend für die Toxizität dieser Verbindungen wird das Isocyanat angesehen. Auf die gesundheitsschädigende Wirkung dieser Isocyanate sei noch später eingegangen. Sie sind ebenfalls in diesem Zusammenhang von Interesse, da sie – allerdings in gebundener Form – auch bei der Herstellung von Kunstharzkitten – in besonderen Fällen – vorkommen.

III. Ursachen toxikologischer Wirkungen einzelner Kunstharzbestandteile auf Grund heutiger Vorstellungen

1. Ihr chemisch-biologisches Verhalten

Um die Ursachen für Gesundheitsschäden durch Mehrkomponenten-Kunstharze und die entsprechenden Kunstharzkitte zu erkennen, muß man zunächst die chemisch-biologischen Verhältnisse der einzelnen Materialien betrachten. Dies sind:
a) die ungehärteten flüssigen Harzgrundstoffe
b) die Härter
c) die Zwischen- und Zersetzungsprodukte
d) die Lösungsmittel
e) das gehärtete Harz

a) Die ungehärteten flüssigen Harzgrundstoffe

Die Mischungen aus ungesättigten monomeren Verbindungen besitzen auf Grund ihrer biologisch aktiven Gruppen und ihrer Moleküle größte toxische Eigenschaften (PRITZKOW (83)). Deshalb wird von Herstellerseite versucht (MALTEN (63)), die Ausgangsmoleküle zu vergrößern, oder eine chemische Blockierung der aktiven Gruppen zu erreichen. So hat man z.B. bei den Epoxidamidaddukten die schädigenden Aminogruppen verschlossen. Im Besonderen ist bei den Epoxidharzen die Epoxigruppe der biologisch aktive Teil des Moleküls (50). Nach BUESS (13) sollen diese Epoxigruppen Bindungen mit bestimmten Komponenten der Haut eingehen können. Es ist logisch, daß die gehärteten Harze mit nur noch wenig freien Epoxigruppen dann relativ harmlos sind. Freilich findet die Umwandlung dieser Gruppen nicht immer beim Härtungsprozeß in idealem Umfange statt; nach WANDEBERG (97) und ZAPP (101) nur 68,8% bis 97,7% der Epoxigruppen. JIRASEK (46) hält die Epichlorhydrinkomponente und Epoxigruppe in Verbindung mit dem Benzolring für den Allergisierungsvorgang für verantwortlich. Folgerichtig meint MALTEN (63), das flüssige Epoxidharz führe ebenso häufig oder sogar häufiger zu Sensibilisierungen als die aliphatischen Härter. Die Sensibilisierungskomponente sei wahrscheinlich an das Harz selbst gebunden. BUESS (13) schreibt 1964, 'neueste Auffassung der Fachleute verschiedenster Länder sei es, daß die Harze stärker reizend und sensibilisierend wirkten als die Härter'. Im „Plastic Safety Handbook" (79), schreiben die Autoren in diesem Zusammenhang über die Phenolaldehydharze folgendes: 'Wenn das flüssige Phenolformaldehydharz verarbeitet wird, dann seien Phenol und Formaldehyd schon eine Reaktion miteinander eingegangen. Es könnten aber noch kleinere Mengen unreagierter Grundstoffe vorhanden sein. Wenn das Material weiter verarbeitet würde, so könne durch die dabei entstehende Hitze die Dampfkonzentration durchaus so hoch werden, daß lokale Irritationen der Haut und Schleimhäute (Augen, Bronchien) auftreten könnten'. OETTEL (73) behauptet, daß die Bausteine der Kunststoffe sehr häufig Allergene darstellten. Chemisch äußerst reaktionsfähige Monomere könnten bei unsachgemäßer Handhabung nicht nur zu Hautschäden, sondern auch zu resorptiven Vergiftungen führen. Was die Hautschäden betrifft, so lehnt es MENEGHINI (65) auf Grund eigener Versuche ab, daß Harze (Phenol- und Epoxidharze) eine primäre irritative Eigenschaft besäßen. Nach Testungen sei es nur zu mikroskopischen Veränderungen an den Applikationsstellen der Haut gekommen, anschließend aber zu deutlichen Sensibilisierungserscheinungen (flair up) bei 30 bis 40% der Probanden an anderen Hautstellen.

KWOCZEK (55) verschiebt die Gewichte, indem er behauptet, daß die Aminhärter auf Grund ihrer hohen Alkalität und großen toxischen Reizwirkungen einer Sensibilisierung durch die Harze den Weg bereiten. Er meint deshalb, daß die Härter im Grunde für den hohen Prozentsatz an Hautschäden bei Kunstharzarbeiten verantwortlich seien. GRANDJEAN (34) hat festgestellt, daß die Hauterkrankungen im engen örtlichen und zeitlichen Zusammenhang zwischen epidermalen Kontakt stünden, und die ersten Erscheinungsbilder nach einem bestimmten beschwerde-

freien Intervall aufträten. Diese Hauterkrankungen hörten auf, sobald der Kontakt mit dem Gießharz unterbliebe. Auch Araldit gießharzdämpfe könnte zur Hauterscheinungen führen, erwähnt WELCKER (100). So seien bei einem Drittel der im Umkreis von 4 m von der Gießharzquelle entfernten „Kontaktpersonen" Sensibilisierungserscheinungen aufgetreten. Seborrhoiker seien hier besonders gefährdet gewesen.
Auffallend ist, daß vorwiegend Hautschäden durch Umgang mit Harzen in der Literatur Erwähnung finden. GRANDJEAN (34) bezieht sich wahrscheinlich auf PLETSCHER und Mitarbeiter, wenn er von Leberschäden durch die Epoxidharzkomponenten spricht. Auf weitere Schäden durch Gießharzkomponenten an inneren Organen, speziell der Leber, soll später noch eingegangen werden.

b) Die Härter

Bei den Härtern stehen zunächst die Aminverbindungen im Vordergrund. Hier ist die Schadensmöglichkeit durch die hohe Alkalität gegeben, die primär toxische Wirkung auf das Hautorgan ausübt. Durch die fehlende Pufferwirkung (EICH (23)) kommt es zum Eindringen des Härters in die Haut: es entsteht zunächst eine Erosion, dann durch die verflüssigende und quellende Wirkung auf die Zellproteine die Nekrose. Auch hier vermindert eine Modifizierung des Härters die Toxizität und Gefahr der Hautirritation, wenn man nach HINE und KODOMA (40) z.B. Hydroxymethylgruppen an das N-Atom bringt. Bei den kalthärtenden Harzen, deren Härter oft Aminverbindungen sind, ist deshalb oft mit Hautschäden zu rechnen. Der kalthärtende Prozeß stellt einen exothermen Vorgang dar; dadurch vermögen die jetzt aufsteigenden sublimierten Dämpfe (MORRIS (69)) selbst Kleider zu durchdringen und so auch Hautschäden an verdeckten Körperstellen zu verursachen (WELCKER (100)). ZSCHUNKE (102) schreibt ganz allgemein, daß die Härter äußerst flüchtig seien und Konjunktivitiden und Bronchitiden hervorrufen könnten. Nach den Aminen spielen die Peroxide und sauren Verbindungen als Härtersubstanzen eine bedeutende Rolle. Nach OETTEL (72) kommt es bei den Peroxiden zu Zerstörungen dehydrierender Ferment-Systeme. Die Peroxide sind auf Grund ihrer hohen Flüchtigkeit besonders gefährlich. Nach GRANDJEAN (34) seien Leber- und Nierenschäden im Tierversuch durch Härtersubstanzen nachgewiesen worden.

c) Die Zwischen- und Zersetzungsprodukte

Primär sind also die Probleme durch die niedermolekularen Monomeren gegeben, einerlei, ob es sich bei den Stoffen um Härter, Lösungsmittel oder Grundbausteine handelt. Doch auch die niedermolekularen, oft nicht erfaßbaren Zwischenprodukte (94) vermögen Dermatosen hervorzurufen. So kommt es nicht immer zu einer idealen Aushärtung (44): es kann das unvollständig umgesetzte Kondensat oder nicht gebundene Substanzen darin, (MALTEN, ZIELHUIS (63)) auf Grund ihrer kleinen Molekülgröße Ursachen unvorhergesehener Effekte sein. Nach LEHMANN und FLURY (59) ist grundsätzlich anzunehmen, daß die Wirkungen

der einzelnen Stoffe und Bestandteile auch gegenseitig beeinflussen, und bei unvorhergesehenen Wechselwirkungen u.U. auch verstärkte Effekte auftreten können. Aber auch eine Entgiftung durch antagonistische Wirkungen sei denkbar. Zusammenfassend meinen die Autoren, die Verhältnisse bei kombinierten Wirkungen seien außerordentlich verwickelt, da sehr viele physikalische, chemische und physiologische Komponenten zusammentreten. LEFAUX (58) meint entsprechend: 'die Wirkung auf die Haut sei durch unzureichende Polymerisation- und -kondensation makromolekularer Substanzen, aktiver Moleküle von Oligomeren (z.B. schwach kondensierte Epoxidharzderivaten), sonstiger Monomeren und Ausgangsverbindungen, die nicht – aus verschiedenen Gründen – an den chemischen Umsetzungen beteiligt waren, verursacht. EICH (23) und andere sehen die Schädigungen weniger durch Umsetzungszwischenprodukte als durch die monomeren Ausgangsstoffe bedingt. QUOOS (84) zieht in Erwägung, daß es durch Hitzeeinwirkung zu Zersetzungsprodukten kommen kann. Während es bei N-haltigen Verbindungen bei Zersetzung zu Entwicklung von Blausäure und Ammoniak kommen könne, führe der Abbau von Formaldehydharzen entsprechend zur Freisetzung von Phenol und Formaldehyd.

d) Die Lösungsmittel

Bei der Kunstharzherstellung sind bisweilen Lösungsmittel wie z.B. Styrol mitbeteiligt. Die Hauptmenge der Lösungsmittel wird nach EICH (23) in den Makromolekularverband mit einbezogen. Bei der Mischung der Bestandteile vermögen aber Teile der leicht flüchtigen Lösungsmittel zu entweichen. Da sie fettlöslich sind, können sie den Fettmantel der Haut angreifen, und so kommt es zu primär toxischen und auch allergischen Wirkungen (6), nach EICH (23) zu Schleimhautreizungen und ZNS- und anderen Organschädigungen. Es ist allgemein bekannt, daß die chlorierten Kohlenwasserstoffe Leber-Fermentschädigungen verursachen (90). Die Aufnahme in die Haut ist nach LEHMANN und FLURY (59) von der Permeabilität, Menge, Konzentration, Zeit- und Resorptionsgeschwindigkeit, Bindung bzw. Umwandlung der Lösungsmittel in der Haut abhängig. Weitere Mitteilungen über die durch Lösungsmittel verursachten Organschädigungen folgen in einem gesonderten Kapitel.

e) Das gehärtete Harz

Je größer nach der Aushärtung die Makromoleküle sind, desto weniger aktiv sind sie – auch auf physiologischem, toxischem und sensibilisierendem Bereich (MALTEN, ZIELHUIS (63)). LEFAUX (58) meint, daß die synthetischen Hochpolymeren eine sehr geringe chemische Intensität besäßen, und zwar sowohl die Makromoleküle als auch die immer an den Enden der Ketten noch auftretenden freien funktionellen Gruppen. Die Hochpolymere verhielten sich ausgesprochen indifferent und hätten nur eine schwache physiologische und toxische Wirkung. Ähnliche Ansichten äußert ZAPP (101), wenn er die gehärteten Epoxidharze als relativ harmlos betrachtet, da von den hoch aktiven Epoxidgruppen nur noch wenige

frei seien. Im idealen Fall ist also, wie EICH (23) beschreibt, das fertige Makromolekül inert.
Übereinstimmend meinen aber LEFAUX (58), MALTEN (61), QUOOS (84), EICH (23) und ZAPP (101), daß die monomeren Ausgangsstoffe, auch niedermolekulare Zwischenprodukte, in geringen Mengen noch in fertigen Kunststoffen enthalten sein können: Nach MALTEN und EICH befinden sich in mikroskopischen Bläschen des gehärteten Epoxidharzes noch ca 1% Härter. Bei LEFAUX sind die Grundsubstanzen in „nicht zu vernachlässigenden Mengen noch in dem 'auspolymerisierten' Harz vorhanden."
An anderer Stelle meint MALTEN (63), 'in den technischen Endprodukten befinden sich noch Substanzen, die nicht an der Polykondensationsreaktion teilgenommen haben' (z.B. Epichlorhydrin, Diepoxide, Diglycidylaether, Lösungsmittel).
ZAPP (101) faßt zusammen: Die Kunstharze sind gefährlicher als man auf Grund ihrer Molekular-Struktur annimmt. Er stellt ausdrücklich heraus, daß die industriellen Kunststoffe und Harze einen komplizierten Aufbau aufweisen und nicht mehr aus ideal gebildeten Makromolekülen bestehen. Man sollte daher immer alle Molekülbestandteile vor Augen haben. Abgesehen von der autonomen Wirkung der chemischen Stoffe sind natürlich auch die äußeren Bedingungen der Verarbeitung oft von ausschlaggebender Bedeutung; so sind bei kalthärtenden Harzen auf Grund des möglichen oder sogar von vornherein kaum zu vermeidenden Hautkontakts die Gefahren einer Haut- oder sonstigen Schädigung vorzugsweise gegeben. Die Mehrkomponenten-Harze, die vom Verbraucher selbst gemischt und verarbeitet werden, sind offensichtlich Quelle von Gesundheitsgefahren, da die Verarbeiter mit gefährlichen Monomeren zwangsläufig in Berührung kommen.

2. Ihr physikalisch-biologisches Verhalten

Alle Stoffe zeigen neben ihrem chemisch-biologischen auch ein physikalisch-biologisches Verhalten, das von ganz besonderer Wichtigkeit ist. Denn ein Stoff ist meist nur innerhalb genau festgelegter physikalischer Bereiche gesundheitsschädlich. Nicht zuletzt spielt der Dampfdruck neben der Konzentration, Zeitdauer, Viskosität und anderen Faktoren eine sehr bedeutende Rolle.

a) Dampfdruck

Die Kunstharze vermögen einmal durch den direkten Kontakt mit der Haut Schädigungen zu verursachen, zum anderen – in seltenen Fällen – durch direkte perorale Aufnahme die Schleimhäute des Magen-Darm-Trakts zu schädigen (OETTEL (71)). Mindestens ebenso bedeutsam, nur auf viel heimtückischere und gefährlichere Art und Weise sind die Schädigungen, die durch die Dämpfe bei der Herstellung und Verarbeitung der Harze entstehen (98). Ihnen gilt die besondere Aufmerksamkeit in der Arbeitshygiene. Daß es auch durch Dämpfe zu Hautschäden kommen kann, beweisen die Hautintoxikationen an bedeckten Körperstellen (WELCKER (100)).

Die meisten bei der Harzherstellung auftretenden Schleimhautreizungen (Konjunktivitiden, Bronchitiden, Magen-Darm-Erkrankungen) hat man sich auf Grund der Einwirkung von Gasen und Dämpfen vorzustellen, genauso wie auch die Schädigungen innerer Organe, z.B. die der Leber, die durch Aufnahme der Stoffe durch die Lunge oder durch den Magen-Darm-Trakt zu erklären sind. So können durch die tägliche Arbeitsluft (10 m^3 pro acht Stunden Arbeitstag) erhebliche Giftmengen aufgenommen werden. Es ist einzusehen, daß bei zunehmendem Dampfdruck auch ihr Gehalt im Blute ansteigen muß. Wichtig ist im Hinblick auf mögliche Leberschädigungen auch die Tatsache, daß die lipoid-löslichen Stoffe vom Magen verhältnismäßig leicht aufgenommen werden; im Darm dagegen besonders gut Stoffe entsprechend ihrer Löslichkeit in Wasser. Von dort aus bietet sich für das Pfortader-System der Weg zur Leber direkt an (LEHMANN, FLURY (59)). Dieser Umstand erklärt auch mit die schweren Störungen in diesem Zentralorgan bei der Gifteinwirkung solcher Art.
Hauptverantwortlich für das Ausmaß dieser Giftwirkung ist der Dampfdruck, eine physikalische Konstante eines jeden Stoffes, abhängig von den van der Vaals'schen Kohäsionskräften. Diese existieren auf Grund des verschiedenen chemischen Aufbaus und der Assoziation der Moleküle ganz allgemein. An Hand von Dampfdruckkurven kann gleichzeitig die Flüchtigkeit eines Stoffes abgelesen werden. Als gesetzmäßig gilt, daß die Kurven sauerstoffhaltiger, polarer Lösungsmittel mit zunehmender Temperatur zunächst langsam, später dann steiler ansteigen. Diese bei Zimmertemperatur stärker assoziierten Stoffe sind bei normaler Zimmertemperatur langsam flüchtig. Anders bei den unpolaren Verbindungen, so bei den Kohlenwasserstoffen. Hier liegen die Dampfdrucke bei Zimmertemperatur ziemlich hoch und steigen mit zunehmenden Temperaturen dann langsam an. Bei einem Gemisch von mehreren Lösungsmitteln ist es möglich, daß sich die Mischungsbestandteile nicht beeinflussen. Hier liegt der resultierende Dampfdruck zwischen denen beider Einzelkomponenten. Im anderen Falle kann es aber zur Assoziation der Einzelbestandteile kommen, und jetzt ist der Dampfdruck unabhängig von dem der Einzelkomponenten entweder erhöht oder erniedrigt.

b) MAK-Werte

So wurde der MAK-Wert von dem bei der Urethanbildung verwendeten Toluylendiisocyanat von 0,1 auf 0,02 ppm gesenkt. Auch das Epichlorhydrin als Epoxiverbindung besitzt einen hohen Dampfdruck und ist entsprechend biologisch einzuschätzen. Stoffe mit niedrigem Dampfdruck sind die ungehärteten, also flüssigen Epoxidharze selbst, sie sind also praktisch nicht flüchtig. Daß Phenol geringer sensibilisierend wirkt als das Formaldehyd beruht auf dessen geringerer Flüchtigkeit (MALTEN, ZIELHUIS (63)). Gerade bei der Härtung der Kunstharze (44) spielt der Einfluß des Dampfdruckes eine bedeutsame Rolle. So entsteht hier exotherme Wärme und es kommt daraufhin zur vermehrten 'Ausschwitzung' der flüchtigen Bestandteile. Es ist klar, daß die Geschwindigkeit des Reaktionsablaufes neben der sich entwickelnden Temperatur und der Oberfläche für die Flüchtigkeit der chemischen Stoffe von größter Bedeutung ist.

IV. Toxikologische Daten und Pathologie einzelner wichtiger Grundbestandteile der Kunstharze und Kunstharzkitte

1. Beziehung: Stoffgruppe – Organbefall

Die Frage nach der biologischen Wirkung einzelner Stoffe ist schwierig zu beantworten. Auf Grund der oft jahrzehntelangen Erfahrungen ist es heutzutage zwar durchaus möglich, viele Verbindungen nach ihrer schadenverursachenden Wirkung einzuteilen: man kennt ihren chemischen Aufbau, hat z.B. dreidimensionale Molekülmodelle und kann oftmals durch Analogieschlüsse eine bestimmte Stoffklasse beurteilen. Doch sicher ist diese Methode keineswegs, denn schon kleinste chemische Änderungen im Molekül vermögen ein abweichendes biologisches Verhalten herbeizuführen, als man es sonst erwartet hätte. Scheinbar paradoxes Verhalten ähnlicher Stoffe ist wahrscheinlich nur durch mangelnde Kenntnis ihrer toxikologischen Einwirkungsmöglichkeiten zu erklären. Es muß daher immer mit Überraschungen gerechnet werden.
Wenn nun in der folgenden Tabelle 1 einzelne Stoffgruppen schematisch in ihrem möglichen toxikologischen Verhalten beleuchtet werden, so ist zu beachten, daß diese Erscheinungen sehr oft nur unter ganz extremen Bedingungen, oder nur im Tierversuch aufgetreten sind. Als akute Vergiftungserscheinungen sind sie von geringerem Interesse als die chronische Einwirkung, die über Jahre hinweg erfolgt ist. Die aufgeführte Liste erhebt natürlich keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit. Weder alle Autoren noch sämtliche Bestandteile der Kunstharzkitte sind erfaßt. So findet beispielsweise Aethylenchlorhydrin auf Grund seiner Giftwirkung keine Verwendung mehr. Immerhin gibt die Tabelle doch Hinweise, welche Organe und Organgruppen möglicherweise geschädigt werden können, und greift einige Stoffe, die häufig in Kunstharzen und Kunstharzkitten Verwendung finden, auf.
Die Tabelle 1 enthält:

a) Kunstharzausgangsverbindungen (Epoxide, Toluylendiisocyanat, Diglycidylaether)
b) Lösungsmittel (Phenol, Formaldehyd, Styrol, Furfurol)
c) Härtersubstanzen (Aminhärter, org. Peroxide, org. Säuren).

2. Ergebnisse

Betrachtet man an Hand der Tabelle die Häufigkeit, mit der die einzelnen Autoren Organbefall-Stoffeinwirkung korrellieren, so zeigt sich folgendes:

a) Kunstharzgrundstoffe

Bei der Gruppe der Epoxidverbindungen ist die einigermaßen gleichmäßige Beteiligung von Haut, Schleimhäuten und der geringe Befall der Leber und Niere auffällig.

Tabelle 1

a) KUNSTHARZGRUNDSTOFFE

Stoff-gruppe	Einzelstoffe Daten	Autoren mit Literaturhinweisen	Haut	Schleimhaut				Kreislauf	Leber	Milz	Niere	Veg.	Auge	Blutbild	Besonderes
				Auge	Nase	Lunge	M-D								
Epoxide	Epichlorhydrin MAK 5ppm (62)	cis-Kartei Daqz (25)	x	x		x					x				
		Gage (32)			x TV	x TV					x TV				
		Greif (35)		x	x	x									
		Hine,Kodama (40)	x												
		Jirásek (46)	x												
		Lefaux (58)		x	x	xa	xc				xa	xc			
		Münich,Schmid (70)	x												
		Oettel (74)	x												
		Quoos (84)	x	x											
		Schultz (89)		xa		x			x						Rachen
		Shell Chem. (26)	x	x	x		x					x			Rachen
	Dichlorhydrin	Koelsch (51)				x	x	x	x			x			†
		Lehmann,Flury (59)		x	x			x				x			Atemnot †
		Schultz (89)				x			x		x	x			†
	Aethylenchlorhydrin	Holstein (43)	x									x			
		Koelsch (51)				x	x					x			†
		Lehmann,Flury (59)				x	x	x				x			†
		Oettel (74)	x												
		Quoos (84)		x		x						x			†
		Schultz (89)				x	x		x		x	x			†
	Toluylendiisocyanat MAK 0,02ppm (62)	Baader (4)	x	x		x									
		Ehrlicher (22)		x	x	x									Rachen
		Greif (35)				x									
		Hofmann (41)				x									
		Lefaux (58)		x		x									
		Oettel (75)				x									
		Quoos (84)		x	x	x						x		x	†
		Zapp (101)				x									
	Diglycidilaether	Hine,Kodama (40)		x									x		
		Malten, Zielhuis (63)	x	x	x	x									
		Oettel (74)	x												

Fortsetzung Tabelle 1

b) LÖSUNGSMITTEL

Stoffgruppe	Einzelstoffe Daten	Autoren mit Literaturhinweisen	Haut	Schleimhaut				Kreislauf	Leber	Milz	Niere	Veg.	Auge	Blutbild	Besonderes
				Auge	Nase	Lunge	M-D								
Phenolkörper	Phenol MAK 5ppm (62)	Koelsch (51)							x?		x?	x		x	
		Kogan (52)	x			x			x		x				
		Lefaux (58)	x			x			xa,c	x	xa,c	x			
		Lehmann,Flury (59)					x								†
		Malten,Zielhuis (63)	x				x	x	x	x		x			
		Merkblatt BG (77)	x			x	x					x			
		Quoos (84)	x					x	x		x				
		Weichardt (98)	x								x				
	Styrol MAK 100ppm (62)	Hofmann (41)	x	x		x						x			†?
		Klimková-Deutschová (48)										x			
		Koelsch (51)				x	x					x		x	
		Moeschlin (67)		x		x						x			
		Oettel (75)		x	x							x			
		Pritzkow (83)										x			
		Quoos (84)	x	x		x						x			Rachen †
		Plastic Safety (79)		x		x						x			
		Trosina (96)							xc						Gallenwege
	Furfurol MAK 5ppm (62)	Castellino (17)							x TV		x TV			x TV	
		Durante (18)		x	x										
		Klučik (49)										x			
		Lefaux (58)		x								x			
		Trense (95)										x			
	Formaldehyd MAK 5ppm (62)	Hofmann (41)				x?									
		Lefaux (58)	x	x		x								x	
		Lehmann,Flury (59)				x									
		Malten,Zielhuis (63)		x		x	x								
		Merkblatt BG (30)	x	x		x									
		Oettel (71)	x	x								x TV			Lidoedem
		Quoos (84)	x									x TV			Fingernägel

Fortsetzung Tabelle 1

c) HÄRTER

Stoffgruppe	Einzelstoffe Daten	Autoren mit Literaturhinweisen		Haut	Schleimhaut				Kreislauf	Leber	Milz	Niere	Veg.	Auge	Blutbild	Besonderes
					Auge	Nase	Lunge	M-D								
Aminhärter	Diaethylentriamin DAT	Hine,Kodama	(40)										x			
		Jirásek	(46)	x									x			
	Triaethylentetramin TAT	Ehrlicher	(19)	x												
		Pletscher	(80)							x						
org. Peroxid	Benzoylperoxid	Oettel	(75)		x?											
		Oloffs	(76)	x	x											
		Quoos	(84)	x												
Org. Säuren u. abgeleitete Verbindungen	Paratoluolsulfochlorid	Casparis	(16)	x	x			x		x?						
		Greif	(35)				x	x		x			x			
		Koelsch	(51)										x			
		Schrader	(88)	x	x			x					x			
	Phthalsäureanhydrid	Baader	(1)	x	x	x	x	x	x?				x		x	Kachexie
		Jirásek	(46)	x												
		Münich,Schmid	(70)	x	x?										x	
		Quoos	(84)	x	x?											
	Maleinsäureanhydrid	Münich,Schmid	(70)	x	x										x	
		Oettel	(75)		x											
		Quoos	(84)	x												

Legende:

Lunge: Lunge und Bronchien
M-D: Magen-Darm-Trakt
Veg.: Vegetativum (ZNS)

a: akut
c: chronisch
TV: Tierversuch

Besonders deutlich ist aber die Einwirkung auf das Zentralnervensystem (ZNS) und, was die selten gebräuchlichen Epoxide 'Dichlor- und Aethylenchlorhydrin' betrifft, die Häufungen von Todesfällen. Ein ähnliches Spektrum ergibt sich aus der Betrachtung der Isocyanatgruppe, deren Schwergewicht in der Beeinträchtigung der tieferen Atemwege liegt. Die Diglycidylaether verursachen offenbar weit harmlosere Erscheinungen.

b) Lösungsmittel

Bei den wenigen als Beispiele angeführten Lösungsmittel (Phenolkörper, Furfurol, Formaldehyd) ist ebenfalls ein Befall der verschiedensten Organe auffällig, im Besonderen die – allerdings bei Furfurol nur im Tierversuch nachgewiesenen – Leberschädigungen und der hohe Anteil an Schädigungen des ZNS. Für Formaldehyd stehen die bekannten Haut- und Schleimhauterscheinungen im Vordergrund.

c) Härter

Die angeführten Härter stellen nur eine kleine Auswahl dar, und auch die spärliche Nennung der Autoren erklärt sich daraus, daß in der Literatur zwar allgemein über Aminhärterschäden häufig Aussagen getroffen, die Angaben aber über gesundheitsschädliche Wirkungen einzelner Härter oft unterlassen werden. Da die gefährlichen Peroxide kaum Verwendung finden, habe ich mich auf das häufig verwendete Benzoylperoxid beschränkt und die bekannten Haut- und eventuellen Schleimhautschädigungen aufgeführt. Interessant sind die Literaturangaben über Paratoluolsulfochlorid, von denen leider nur vier Veröffentlichungen zugänglich waren. Die Schäden scheinen denen durch Phenolkörper zu ähneln. Phthal- und Maleinsäureanhydrid werden von den Autoren besonders als Haut- und Schleimhautirritatoren beschrieben.

V. Spezielle Kunstharzkitte in der Baustoffindustrie

1. Die einzelnen Sorten

Ebenso vielfältig wie in ihrer Verwendungsmöglichkeit sind die einzelnen Qualitäten von Kunstharzkitten in ihrer chemischen Abkunft und in ihren physikalisch-technischen Eigenschaften. Seit den Zwanziger Jahren gibt es z.B. Kunstharzkitte, die sich zunächst wohl aus dem Phenolformaldehydkunststoff Bakelit® abgeleitet haben. Im Laufe der Jahre wurden die einzelnen Kittsorten verbessert, biologisch entschärft, die technische Handhabung vereinfacht. Statt Mehrkomponenten (Zwei- bis Vier-Komponenten-Kunststoffe) befinden sich vorwiegend Zwei-Komponenten Kunstharzkitte auf dem Markt.

Zwei-Komponenten Kitte setzen sich einmal aus der sogenannten Lösung, in der

Hauptsache einem flüssigen Harz, zum anderen aus dem Mehl, in dem außer dem Härter noch Füllstoffe, Weichmacher und andere Bestandteile vorkommen, zusammen (92).
Daneben sind aber auch noch Drei- bis Vier-Komponentenkitte im Handel. Bei ihnen werden z.B. die Härter als Fraktion für sich erst bei der Verarbeitung mit den zugehörigen anderen Ausgangsstoffen (z.B. Lösungen, Füllstoffen) gemischt.

In der nachfolgenden Tabelle 2 sind wesentliche Inhaltsstoffe einzelner heute gebräuchlicher Kunstharzkitte aufgeführt (85).

Tabelle 2

Phenolharzkitt	Lösung: Phenolformaldehydharz, Epichlorhydrin Härter: Paratoluolsulfochlorid
Furanharzkitt	Lösung: Furanharz (Furfurolbasis) Härter: Paratoluolsäure
Polyesterkitt	Lösung: Polyesterharz aus mehrbasischen Säuren und mehrwertigen Alkoholen in Styrol Härter: Benzoylperoxid
Epoxidharzkitt	Lösung: Bisphenol und Epichlorhydrin, Methanol, gelöst in Xylol Härter: Cycloaliphatisches Polyamin, Aminhärter

2. Die Anwendung

Hersteller definieren ihre Kitte als „chemisch beständige, flüssigkeitsdichte, erosionsfeste, selbsthärtende Kitte". Sie werden besonders im Säureschutzbau verwendet, z.B. im Fugen von säurefesten Steinen (in Gruben, Schornsteinen, Gefäßen, Kesseln, Kanälen), beim Verlegen von Fußböden in chemischen Betrieben, auch beim Labortischbau und als Spachtelüberzugsmasse. Die Verwendung der einzelnen Sorten richtet sich nach dem Verwendungszweck: die einzelnen Typen unterscheiden sich in ihrer Beständigkeit gegenüber Säuren, Alkalien, oxidierenden Substanzen und Lösungsmitteln neben anderen Stoffen.

3. Die technische Verarbeitung

Bei der Verarbeitung werden die Komponenten gemischt und dann, entsprechend ihrer Verwendung, als Werkstoff von Spezialmaurern benutzt. Diese Leute stehen

mit den Kunstharzkitten in besonders engen Kontakt, da sie die Ausgangsstoffe – in der Regel in offenen Gefäßen – selbst mischen. Die anschließende Verarbeitung dieser im Prinzip selbsthärtenden Kitte findet in direktem unmittelbaren Kontakt mit dem Kunstharzkitt, also außerhalb jedes geschlossenen Systems statt. Es entstehen insofern technische und auch gesundheitliche Probleme, da selbst für kalthärtende Kitte eine gewisse Temperatur zur zweckmäßigen Aushärtung notwendig, und daher z.B. das Arbeiten in angeheizten Räumen üblich ist. Um die sich dabei entwickelnden Dämpfe auf Grund des exothermen chemischen Umsetzungsvorgangs in möglichst niedriger Konzentration zu halten, muß aber für ständigen Luftaustausch, in ungünstigen Situationen für Be- und Entlüftungsanlagen gesorgt werden. Andererseits könnte aber die ideale Aushärtungstemperatur durch Belüftungsmaßnahmen (z.B. offene Fenster) nicht immer erreicht werden. So läßt es sich in der Praxis oft kaum vermeiden, daß es z.B. beim Ausfugen von säurefesten Fußböden in einem zukünftigen Produktionsbetrieb zu einer Kumulation giftiger Dämpfe kommen kann. Der Forderung nach ausreichender Belüftung durch offenstehende Fenster wird von den Maurern erfahrungsgemäß nicht gerne nachgegeben, da es dann „zieht". Gerade im Winter kann es aus solchen Situationen heraus zu erheblichen Konzentrationen von Dünsten kommen.
Die Maurer haben sich an die für den Ungewohnten 'süß widerlichen' Gerüche gewöhnt, und ihnen fällt eine Zunahme der mit Gasen und Dämpfen angereicherten Atmosphäre oft nicht auf. Im Sommer ergeben sich die gleichen Gefahren trotz besserer natürlicher Belüftungsmöglichkeit dadurch, daß auf Grund der erhöhten Außentemperatur die exotherme Reaktion bei der chemischen Umsetzung heftiger erfolgt und dabei mit verhältnismäßig größeren Ausdünstungsmengen zu rechnen ist. Weitere Probleme stellen sich z.B. beim Verlegen von kleinen Keramikplatten ein, da es hier auf 'Fingerspitzengefühl' ankommt, das Arbeiten mit Handschuhen ihnen nicht nur hinderlich ist, sondern auch einen Zeitverlust bedeutet. Andererseits soll der Hautkontakt mit den Kunstharzkitten möglichst vermieden werden. Auf die Probleme des Gesundheitsschutzes soll in einem späteren Kapitel gesondert eingegangen werden.

4. Erfahrungen aus dem Schrifttum über Gesundheitsschäden durch Kunstharzkitte

Es ist erstaunlich, wie wenig bisher über Kunstharzkitte und deren Wirkung auf den Organismus veröffentlicht wurde.
SCHRADER und RÖSGEN (88) waren im Wesentlichen die ersten Autoren, die 1939 über Schädigungen berichteten. Bezeichnend ist bei dieser Arbeit die Vielfältigkeit der Schäden, die durch Kunstharzarbeiten hervorgerufen wurden. Im Vordergrund stehen die Schädigungen der Haut- in mannigfachen Bildern: Juckreiz, Brennen der Haut, das Gefühl unangenehmer Hautspannungen, erythematöse Formen, Fälle mit lichenartigen Knötchen und Furunkelbildung. Bei ernsten Fällen seien Bilder „wie nach schweren Verbrennungen" aufgetreten, bevorzugt an den

unbedeckten Körperstellen, an Händen, Unterarmen, am Gesicht. Auch die Schleimhäute wurden häufig befallen: es traten neben Konjunktivitiden auch Erkrankungen des Nasen- und Rachenraumes, weiter Schwellungen der Kehlkopfschleimhaut, auch fieberhafte Bronchitiden, ja sogar asthmatische Bilder auf. Als besonderes Charakteristikum geben die Autoren einen Symptomenkomplex von Seiten des Magen-Darm-Trakts an. Dazu gehören Appetitmangel bis zur völligen Appetitlosigkeit, mäßig bis heftige Schmerzen bis Druckgefühl im Oberbauch, Unwohlsein, Erbrechen, häufige Darmentleerungen. Als weitere Gruppen von Kranken beschreiben die Autoren Vergiftete, deren Zustand sie durch Aufnahme von Toxinen in das Blut und in den Stoffwechsel 'erklären'. Sie schildern: starke Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Zittern der Hände, schwerste Müdigkeit, vorübergehende Benommenheit, ja sogar oft Fälle tagelang anhaltender Bewußtlosigkeit. Alle diese Zeichen der Beeinträchtigung von Seiten des Zentralnervensystems her seien ohne objektive krankhafte Befunde aufgetreten. Die damit verbundene psychische Belastung sei so stark gewesen, daß die Patienten sich zweifellos in schwerkrankem Zustand befunden hätten. Selten wurden Herzbeschwerden beschrieben, Symptome dazu wären starkes Herzklopfen, Druck in der Herzgegend, und eine hohe Pulsfrequenz, außerdem Atemnot ohne Bronchialbeteiligung. Als Folgeerscheinungen werden Schmerzen in den Gelenken, besonders in den Kniegelenken, angegeben. SCHRADER und RÖSGEN (88) beschreiben zwei Fälle von Vergiftungen, bei denen plötzlich Bewußtlosigkeit auftrat und mit epileptiformen, allgemeinen Krämpfen einhergingen. Allerdings war hier Alkoholabusus vorausgegangen. Bei fast allen Fällen erkrankten mehrere Organe gleichzeitig oder kurz hintereinander, fast regelmäßig sei Hautbeteiligung nachzuweisen gewesen. Besonders häufig fand sich die Kombination: Hautschäden mit ZNS-Krankheiten oder mit Erscheinungen von Seiten des Magen-Darm-Trakts. Weitere Mitteilungen kann man der Arbeit von CASPARIS (16) entnehmen. An Hand von 7 Fällen beschreibt er die Symptomatik wie folgt: alle Betroffenen zeigten Hauterscheinungen, Bläschen mit roten Höfen, außerdem Störungen von Seiten des Magen-Darm-Traktes wie Brechreiz, Appetitmangel, krampfartige Magenschmerzen, Durchfälle. Bei einigen wurden Beschwerden von Seiten des Vegetativums wie Schwindel, Kopfschmerzen, Müdigkeit und als objektivierbares Symptom ein positiver Babinski beschrieben. Das Blutbild war in jedem der Fälle normal. In einem Fall trat ein Subicterus als Hinweis einer möglichen Leberschädigung auf. Bei einem zweiten Patient wird ausdrücklich auf Schmerzen in der Lebergegend hingewiesen, obwohl an der Leber kein pathologischer Befund erhoben werden konnte. Gelenkschmerzen und schwere Erkrankungsbilder von Seiten des Zentralnervensystems wie z.B. Krämpfe und Bewußtlosigkeit, wurden von CASPARIS nicht bestätigt. Als möglichen Weg der Giftaufnahme vermutet er, daß die Kittdämpfe einmal durch die Atmungsorgane in das Blut und damit in den Stoffwechsel aufgenommen würden, zum anderen, gelöst mit Speichelsekreten, auf die Schleimhäute des Magen-Darm-Trakts einwirkten. Ferner hält er einen direkten Eintritt in die Haut für möglich. Der Häufigkeit und Intensität der Beschwerden nach stehen die Schleimhauter-

scheinungen wie Konjunktivitiden, Reizerscheinungen des Magen-Darm-Trakts im Vordergrund. Die Einwirkungszeit, die notwendig ist, pathologische Erscheinungen auftreten zu lassen, ist auch bei CASPARIS sehr unterschiedlich. Zwischen Tagen bis Monaten finden sich alle Übergänge: Intensität, Dauer und Art des Erscheinungsbildes sind bei den Betroffenen jedoch nicht einheitlich. Als Ursache stellt CASPARIS dispositionelle Faktoren in den Vordergrund. Mittels Läppchen-Testungen spricht er von Sensibilisierungserscheinungen und von kummulativer Wirkung, die nach Überschreitung einer individuell verschiedenen Schwelle zur Auslösung der Krankheitserscheinungen führt. Als Giftstoffe sieht er – auf Grund seiner Beobachtungen – besonders die Kittdämpfe an, die beim Abbinden der Kittmassen entstehen. Die Prognose für die Erkrankten war in allen Fällen gut. Abheilung erfolgte in kurzer Zeit ohne Folgeerscheinungen. Die Autopsie eines ehemaligen „Kunstharzkittvergifteten" ergab keinerlei pathologisch-anatomische Organbefunde.

Ebenso wie bei SCHRADER und RÖSGEN traten bei den Fällen von CASPARIS auch der Befall einzelner Organsysteme gleichzeitig auf.

Der Finne PIRILÄ (78) berichtet von 37 Dermatitisfällen, die durch Kunstharzkittarbeiten im Sommer 1953 aufgetreten waren. Während nur wenige Männer befallen wurden, zogen sich 50% der beschäftigten Frauen (33 von 64) eine Dermatitis zu. Die Ursache darin sieht PIRILÄ in einer Vorschädigung der Haut durch Reinigungsarbeiten mit alkoholischen Substanzen, eine spezielle Arbeit, die nur den Frauen oblag. Vorwiegend waren Gesicht, Arme und Nacken befallen. Der Ausbruch der Hauterkrankung fand im Durchschnitt 2 bis 4 Wochen nach Aufnahme der Kittarbeiten – Ausfugen der Steine in geschlossenen Gefäßen – statt. Nach Abheilung der Primärirritationen traten bei Wiederaufnahme der Kittarbeiten Rezidive auf. PIRILÄ spricht von einer „Allergisierungskontaktdermatitis". Er schneidet das Problem der Schwierigkeit des Auffindens des eigentlichen toxischen Stoffes bei Stoffgemischen an. Es sei normalerweise mit dem Patch-Test nicht möglich festzustellen, ob die Ausgangsstoffe, die Zwischenprodukte oder das Endprodukt die aktuellen Verursacher von Dermatitiden seien, da man üblicherweise nicht alle Phasen eines Stoffes austeste, jede Phase aber eventuell selbst sensibilisierende Eigenschaften aufweisen könne. Nach PIRILÄ lösen die Phenolformaldehydkunstharze sehr häufig Hautschäden aus. Kunststoffdermatitiden seien nicht immer allergischer Genese, sie könnten auch auf toxischem Wege, z.B. durch Verstopfung der Poren der Haut, hervorgerufen sein. In diesen Fällen seien dann keine allergischen Reaktionen zu erwarten. Durch die Dermatitiden seien 600 Arbeitstage verloren gegangen. Auffällig ist, daß PIRILÄ ausschließlich Dermatitiden und keine anderen Erscheinungen anführt, seien es nun Anzeichen einer Einwirkung auf die Konjunktividen oder auf die Schleimhäute des Magen-Darm-Trakts.

1962 berichtet BRUNNER (11) von weiteren Schädigungen, auch er spricht ausschließlich von Hauterkrankungen. Ihm sind 9 Fälle von Hautekzemen bekannt geworden. Bei acht Erkrankten konnte im Hauttest eine Überempfindlichkeitsreaktion gegenüber der Lösung und der angeteigten Kittmasse nachgewiesen wer-

den. In sechs Fällen wurde diese Überempfindlichkeit gleichzeitig durch eine Formaldehydallergie belegt. Auch hier ist es wieder auffällig, daß BRUNNER keine anderen pathologischen Erscheinungen nennt.
QUOOS (84) berichtet über die Gefahren von Hautschäden durch formaldehydartige Kitte; er führt aus, diese Produkte seien niedermolekular und deshalb besonders aggressiv. Er meint, daß die bei der Kalthärtung verarbeiteten sauren Härter, die besonders bei starker Schweißabsonderung Hautverätzungen verursachen können, als Hauptnoxe anzusehen seien. Die unterschiedliche Beantwortung der Noxe fällt auf: während BRUNNER von inertem Kittmehl spricht und wohl annimmt, daß die Lösungsbestandteile als Ursache der Hautschäden anzusehen seien, legt sich PIRILÄ nicht fest, wenn er meint, die Phenolharzkitte würden in zunehmendem Maße mit Hauterkrankten in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Auch der Scretch-Test führt zu dem Ergebnis, daß die angerührte Kittmasse, aus Mehl und Lösung bestehend, als Ursache für Hauterscheinungen anzusehen sei. Bei CASPARIS zeigt der Scretch-Test eine besonders heftige Reaktion auf das Kittmehl. Es enthält oft Paratoluolsulfochlorid. Die Reaktionen auf die Lösung selbst zeigt bei ihm aber nur eine schwache Hautreaktion. Er sieht im Paratoluolsulfochloridbestandteil des Mehls die Hauptursache der schädigenden Wirkung. Auch QUOOS sieht den Paratoluolsulfochloridhärter des Phenolformaldehydharzes, der im 'Mehl' mit vorhanden ist, als Hauptnoxe an. SCHRADER und RÖSGEN dagegen ziehen als wahrscheinlichste Noxe toxische Zwischenprodukte in Erwägung.

5. Auswertung von Anfragen an ein großes Werk der chemischen Industrie

Bekanntlich erhält jeder Hersteller aus dem Kundenkreis Anfragen und Mitteilungen über vermutete Einwirkungen seiner Produkte. Dabei muß man berücksichtigen, daß jene Kunden, meist Laien, oft auch selbst dort Zusammenhänge erkennen wollen, wo keine vorhanden sind. Häufen sich aber nun Anfragen nach ganz bestimmten Erscheinungen, so lassen sich daraus gewisse Schlüsse ziehen.
Diese Überlegung war der Anlaß zu folgendem Vorhaben: die über einen Zeitraum von 20 Jahren an ein großes Werk der chemischen Industrie gerichteten Anfragen wurden im Hinblick darauf sortiert, welche Organsysteme angeblich beeinflußt sein sollten. Es ergab sich nachstehende Zusammenstellung:

Tabelle 3

Haut	Schleimh.		M-D-T	ZNS		Le/Ga	Gen.	Gel.
	Nase Atm.	Auge		Veg.	Seh.			
40	3	8	14	7	3	5	2	2

Da Mehrfachnennungen vorkamen, ist infolgedessen die Gesamtzahl 67 überschritten. Aus Tabelle 3 ist das eindeutige Überwiegen (40) von Meldungen über Veränderungen an der äußeren Haut (Dermatitiden, Ekzeme, Rötung, Schwellung, Ausschlag, Jucken u.a.) ersichtlich, während angebliche Beeinträchtigungen anderer Organsysteme weitaus seltener aufgeführt sind. 14mal wurde bei gleichzeitiger Arbeit mit Kunstharzkitten von Symptomen seitens des Magen-Darm-Trakts berichtet (Brechdurchfälle, Appetitlosigkeit, Schmerzen im Oberbauch usw.). In acht Fällen war die Augenschleimhaut mehr oder weniger stark gereizt, während die Atmungsorgane nur selten Grund zu einer Anfrage darstellten (Staublunge, Silikose, Lungenödem). Siebenmal wurden Zeichen von Störungen des vegetativen Nervensystems wie Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Abgeschlagenheit usw. angegeben. In drei Fällen wurde von Sehstörungen berichtet. Fünfmal wurden Leber- oder Gallenblasenerkrankungen zur Diskussion gestellt.
Wie schwierig es sein kann, aus solchen Anfragen Schlüsse zu ziehen, ergibt sich beispielsweise daraus, daß sich eine, dem Kunstharzkitt angeschuldigte, tödliche Encephalopathie als CO-Vergiftung herausstellte. Auch eine, von der BG als Berufskrankheit anerkannte Fettleber konnte nicht auf den Kunstharzkitt, sondern auf das in dem Lösungsmittel enthaltene Toluol bezogen werden.

---

[1] Legende: Schleimh. = Schleimhaut; Nase, Atm. = Atmungsorgane; M-D-T = Magen-Darm-Trakt; ZNS = Zentralnervensystem; Veg. = Vegetativum; Seh. = Sehstörungen; Le = Leber; Ga = Gallenblase; Gen = Genitalorgane; Gel = Gelenke.

B. PRAKTISCHER TEIL

VI. Die eigenen Untersuchungen

Da bislang keine weiteren Angaben über Gesundheitsschäden durch Kunstharzkitte vorlagen, sollten in einem größeren Rahmen bestimmte Untersuchungen durchgeführt werden, um zu den bisherigen klinischen Erfahrungen Belege aus Reihenuntersuchungen zufügen zu können. Im Besonderen war die Frage der Leberschädigungen von größtem praktischen Interesse und sollte mit berücksichtigt werden.

Zur Kontrolle wurden deshalb Untersuchungen an zwei Vergleichskollektiven durchgeführt, die ebenfalls in ärztlicher Überwachung standen (s.S. 33).

1. Die Versuchsbedingungen

Da die Untersuchungen in einem chemischen Großbetrieb durchgeführt werden konnten, durfte man mit einer relativ hohen Anzahl von Probanden rechnen, so daß es gut möglich war, nicht nur absolute, sondern auch prozentuale Aussagen zu treffen. Die Durchführung einer solchen Untersuchung auf freiwilliger Basis bereitete aber auch Schwierigkeiten, insbesondere den erheblichen organisatorischen Aufwand betreffend (z.B. Korrelierung: Freistellung vom Betrieb – Labortermine). Außerdem befanden sich die Untersuchten nicht in der psychischen Verfassung stationärer Kranker, die darauf warten, daß „etwas mit ihnen geschieht," sondern man hatte es mit arbeitsfähigen, dem äußeren Erscheinungsbild nach vollkommen Gesunden zu tun. Ihr eigenes Interesse an der Untersuchung selbst war herabgesetzt, da sie keine Beschwerden hatten. Sie traten bisweilen mit Mißtrauen den Untersuchern entgegen. Im Übrigen bedarf es bei den zahlreichen Reihenuntersuchungen gewisser Vorbereitungen in den Labors.

2. Reihenuntersuchungen von Kunstharzkittmaurern

Um ein hinreichend genaues Bild über den Einfluß der Kittsubstanzen zu erhalten, wurden alle erreichbaren Unterlagen über diese Kittmaurer ausgewertet. Die Ergebnisse (Zahlenmaterial) stützen sich auf drei Quellen:

1.) auf die Auswertung betriebsinterner Krankenmappen und werksärztlicher Überwachungsuntersuchungsblätter der Maurer,
2.) auf die Ergebnisse eigener klinischer Untersuchungen und
3.) auf die als Lebertestungen durchgeführten Blutuntersuchungen.

a) Ergebnisse aus Krankenunterlagen

Dabei wurden die Unterlagen von insgesamt 133 Maurern gesichtet. Diese Männer befanden sich zwischen dem 20. und 65. Lebensjahr. Das Kollektiv war insofern recht uneinheitlich, da ganz schematisch alle, die irgendwann mit Kunstharzkitt zu tun hatten, unabhängig von dem zeitlichen Ausmaß ihres Kontakts, aufgeführt waren. Im Extremfall wurde derjenige, der nach zwei Wochen Betriebszugehörigkeit ausschied, neben demjenigen erfaßt, der schon jahrelang mit Kunstharzkitten arbeitete. Weiterhin war zu beachten, daß eine große Anzahl dieser 133 Männer längst ausgeschieden oder inzwischen zu einem anderen Betrieb versetzt war. Dieses „Betriebswechseln" geschah aber zumeist nicht aus Gründen des Gesundheitsschutzes, oft gaben betriebliche Ursachen den Ausschlag. Das Auswertungsmaterial umfaßte den Zeitraum von den letzten Vorkriegsjahren bis zum Herbst 1966. Allerdings waren die im Auswertungsmaterial festgehaltenen Angaben nur bedingt zu verwerten, da dort zwar immer die subjektiven Beschwerden angegeben waren, die untersuchenden Ärzte aber nur solche Klagen labormäßig objektivierten, bei denen sie einen Zusammenhang mit der Arbeit vermuteten. Patienten mit Beschwerden allgemeiner Art wurden – da hierfür die curative Medizin zuständig ist – dem Hausarzt überwiesen.

So sind in der folgenden Tabelle 4 unter der Rubrik a) nach Organbezogenheit einmal sämtliche Beschwerden aufgenommen, die überhaupt in den Unterlagen erwähnt sind. Zum anderen wurden unter der Rubrik b) alle die Fälle registriert, bei denen Beschwerden und Befunde (Laborwerte, Tastbefunde, Arbeitsanamnesen) einen echten Zusammenhang vermuten ließen, ohne daß sie in den meisten Fällen entsprechend wahrscheinlich gemacht werden konnten.

Tabelle 4
Beschwerden nach Organbezogenheit bei Kunstkittmaurern [1]

N	Haut	M-D-T	Aug.	Leber	Herz	Veg.	Atemw.
a) 133	47	72	20	28	21	45	?
=100%	35	54	15	21	16	34	-
b) 133	13	23	4	12	1	9	1
=100%	10	17	3	9	1	7	1

[1] Legende, s. S. 21
Atemw. = Atemwege

Bei Betrachtung der Tabelle 4b) fällt die Häufigkeit der Angaben von Beschwerden seitens des Magen-Darm-Trakts auf. Anzeichen von Beeinträchtigung der Haut oder anderer Organe sind weniger augenscheinlich.

b) Ergebnisse aus Fragebogen und klinischen Untersuchungen

Die klinischen Untersuchungen, die an allen erreichbaren (80 von 133 papiermäßig gesichteten) Kittmaurern vom 8.9.1966 bis 20.9.1966 durchgeführt wurden, stellen die zweite Quelle von auswertbarem Zahlenmaterial dar. Da die Ergebnisse der Krankenmappen für suffiziente Aussagen nicht genügend erschienen, um den Zusammenhang Kunstharzkitteinwirkung – Krankenbild als möglicherweise gewerbliche Erkrankung beleuchten zu können, bedurfte es eigener klinischer Untersuchungen (siehe auch EYMER (28)).

Die Frage der Exposition der Maurer konnte nur durch Aufnahme der Arbeitsanamnese abgeklärt werden; die Frage einer möglichen Giftaufnahme nur durch Kennenlernen der Arbeitsbedingungen, neben Kenntnis der biologischen Wirkung der in Kunstharzkitten wirksamen Stoffen. Viele Daten mußten deshalb durch persönliche Kontaktnahme mit den Probanden erhoben werden. Da im Besonderen die Frage möglicher Leberschädigungen interessierte, wurde nach einem Befragungsschema, neben der exakten Arbeitsanamnese, die Eigenanamnese, (durchgemachte Krankheiten, mögliche und konkurrierende Ursachen einer Leberschädigung wie Dystrophien, Alkoholabusus, Vergiftungen, hormonelle Beschwerden usw.) aufgenommen. Im Besonderen ist bei Leberuntersuchungen von Maurern, die bekanntlich einen, dem allgemeinen Durchschnitt gegenüber erhöhten Alkoholkonsum (Bier) aufweisen, für deren eventuell pathologisch ausfallenden Leberbefunde zusätzlich immer die mögliche Alkoholkomponente mit zu bewerten. Dies muß zweifellos zu einem vorsichtigeren Urteil über pathologische Befunde führen und mindert die Aussage über etwaige Schädigungen durch andere Stoffe nicht unerheblich.

Die Anamnese und Befunde wurden nach folgendem Fragebogen erhoben:

Fragebogen

A) Arbeitsanamnese:

1. Seit wann arbeiten Sie mit Kunstharzkitten?
2. Wie oft arbeiten Sie in ihrer Arbeitszeit mit solchen Kitten? (Wieviel Prozent der Arbeitszeit?)
3. Welche Arbeiten verrichten Sie? (geschlossene Gefäße, Fliesenlegen, Labortischbauch)
4. Mit welchen Kittsorten arbeiten Sie?
5. Mit welchen chemischen Stoffen kamen Sie noch in Berührung? (Lösungsmittel)
6. Welche Schutzmaßnahmen treffen Sie bei Arbeiten mit Kunstharzkitten?

B) Eigenanamnese:

7. Krankheitsanamnese (Leber, Ikterus, hormonelle Störungen (Zucker), Gastritis) vor der Arbeit mit Kunstharzkitten.
8. Krankheitsanamnese während der Arbeit mit Kunstharzkitten
9. Kriegsgefangenschaft – Dystrophien?
10. Alkoholanamnese
11. Medikamenteinnahme
12. Hatten Sie durch Ihre Arbeit mit Kunstharzkitten schon einmal Beschwerden?
    a) Hautschäden
    b) Magen-Darmbeschwerden
    c) Atemwegsbeschwerden
    d) Augenbeschwerden
    e) Leber (Schwellung-Schmerz), Ascites
    f) Herz
    g) Vegetativum
    h) sonstige Beschwerden?
13. Gegenwärtige Beschwerden?
14. Nikotin, Appetit, Stuhlgang, Schlaf?

C) Status:

15. Inspektion (Adipositas, Nävi, Palmarerythem, Ödeme, Struma)
16. Thorax, Lunge
17. RR (Riva-Rocci), Puls
18. Palpation der Bauchorgane
19. Urinuntersuchung (Urobilinogen)

Das Ergebnis der anamnestischen Befragung von 80 Kunstharzkittarbeitern ließ, geordnet nach Organbezogenheit, folgendes Bild entstehen:

Tabelle 5

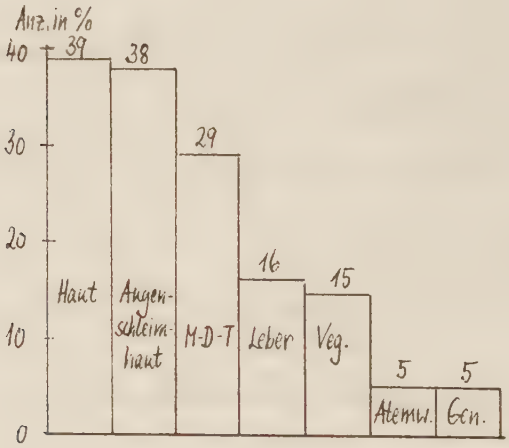
Beschwerden nach Organbezogenheit auf Grund persönlicher Befragung bei Kunstharzkittmaurern

1)

N	Haut	M-D-T	Augen	Leber	Herz	Veg.	Atem.	Gen.
80=	31	23	30	13	-	12	4	4
100%	39	29	38	16	-	15	5	5

[1] Legende, s.S. 21

Zur besseren Übersicht der Häufigkeiten von Organbezogenheit folgendes Histogramm:



Die Anamnese der Befragten wurde nur dann in Tabelle 5 aufgenommen, wenn jene selbst eine Beziehung zwischen ihren einmal empfundenen Beschwerden und der Kunstharzkittarbeit behaupteten, und aus ihren Aussagen hervorging, daß nach Sistieren der Arbeit die Beschwerden abklangen. Man kann wohl daraus bis zu einem gewissen Grad Zusammenhänge vermuten, sollte allerdings insofern vorsichtig argumentieren, als das menschliche Kausalitätsbedürfnis noch weitgehend in Rechnung gestellt werden muß. Dennoch sind schon aus diesen Aussagen, je nach Organbezogenheit, unterschiedliche Wertungen abzuleiten.
So waren bei 31 Maurern Hauterscheinungen mit großer Wahrscheinlichkeit durch Kunstharzkitte verursacht; der Lokalisation nach vorwiegend an den unbedeckten Körperstellen wie Hände, Unterarme, oft im Gesicht, im Nacken-Hals-Bereich, aber auch zusätzlich bisweilen an bedeckten Körperstellen: an den Beinen (vorwiegend an Unterschenkeln), im Bereich des Scrotums, aber auch in einzelnen Fällen disseminiert über den ganzen Stamm verteilt.
Es handelte sich in der Mehrzahl der Fälle um sich wiederholende Bilder. So traten fleckige Rötungen, Schwellungen des Integuments auf, oftmals erschien den Betroffenen die Haut gestrafft, die dann zusätzlich „brannte". Weiter wurden stark juckende urticarielle Exantheme, Bläschenbildungen, auch nässende Exantheme

geschildert. Von den Betroffenen wurden Erscheinungen dieser Art als „Bakelit®-Krätze" oder auch nur als „Hautausschläge" bezeichnet. Was den Zeitpunkt des Auftretens von Hauterscheinungen betrifft, so zeigte sich hier kein einheitliches Bild: vom Auftreten nach ein paar Stunden erstmaliger Kunstharzkittarbeit bis zu erstmaligen Erscheinungen nach etlichen Arbeitsjahren finden sich alle Übergänge. Bei denjenigen, die ihre Hauterscheinungen oft erst nach jahrelanger Arbeit bekamen, kam es im weiteren Verlauf nach besonders sorgfältiger Beachtung der Sicherheitsvorschriften nicht unbedingt zu Rezidiverscheinungen.

Die individuelle Anfälligkeit scheint hierbei eine große Rolle zu spielen, denn ein gewisser Prozentsatz zog sich schon nach ein- bis zweimaligem Arbeiten mit diesen Stoffen Hauterkrankungen zu. (Diese Leute, als Kunstharzkittmaurer vorgesehen, und bei den ersten Arbeitsversuchen Überempfindlichkeitsreaktionen zeigend, sind dann sofort von weiteren Kittarbeiten suspendiert worden. Bei meinen weiteren Aufstellungen und Laboruntersuchungen sind sie nicht mehr berücksichtigt.)

Jedes Mal nach Unterbindung des Kontakts seien die Beschwerden allmählich zurückgegangen. Erneute Arbeitsversuche hätten in der Regel zu Rezidiverscheinungen geführt.

Auffällig ist auch der fast ebenso häufige Befall der Augenschleimhäute (bei 30 Mann). Hier äußern sich die Beschwerden als gerötete, angeschwollene Konjunktiven, teilweise mit Gefäßinjektionen der Skleren. Öfters wurde über Tränenfluß geklagt. Die Maurer bezeichnen ihre Erscheinungen an den Augenschleimhäuten als „rote Augen". Kritischer muß man die Angaben über Beschwerden des Magen-Darm-Trakts werten. Dieser Beschwerdekomplex ist bekanntlich sehr ubiquitär. Auch hier wurden nur solche Fälle in die Tabelle aufgenommen, bei denen ein enger zeitlicher Zusammenhang mit Kittarbeiten angegeben wurde. Bei 23 von 80 zeigten sich Appetitlosigkeit, Druckschmerz im gesamten Oberbauch, meist aber vom Bereich des Rippenwinkels dann oft unter den rechten Rippenbogen hin ausstrahlend; weiter in Übelkeit mit oder ohne Erbrechen, gefolgt von Durchfällen oder Obstipationen. Röntgenologisch wurden dann häufig Gastritiden festgestellt, aber auch ulcera wurden beobachtet.

Auch von den auf die Leber bezogenen Angaben wurden nur solche Fälle berücksichtigt, bei denen neben dem zeitlichen Zusammenhang früher oder jetzt noch objektive Befunde (Ikterus, Lebervergrößerung, pathologische Laborwerte) vorlagen. Lag der Verdacht von Lebererkrankungen bereits zu Beginn der Arbeiten mit Kunstharzkitt vor, wurden die Maurer nicht erfaßt. – Über Störungen von Seiten des Vegetativums klagten 12 Maurer. Es waren immer nur Erscheinungen leichterer Art wie Kopfschmerzen, Benommenheit, Müdigkeit und Schlafstörungen.

Selten wurden Beschwerden von Seiten der Atemwege angeführt, es waren Atembeklemmung, die besonders an heißen Tagen aufgetreten seien, oder unter ungünstigen Abzugsbedingungen in geschlossenen Gefäßen. Über Druck auf der Brust, Atemnot, Kurzatmigkeit wurde geklagt, in einem Fall wird eine Bronchitis mit Auswurf in Zusammenhang mit der Arbeit gesehen.

Spontan wurde von drei Maurern angegeben, ihre Potenz würde nach Arbeit mit Kunstharzkitt nachlassen, „dies sei vielen Maurern bekannt". Außerdem wurde von Maurern eine Hodenreizung und eine Prostatitis in Zusammenhang mit Kunstharzkittarbeit gebracht.
Es ist bei erfahrenen Werksärzten[1] bekannt, daß die relativ häufig angegebenen Potenzstörungen schon in jungen Jahren auch auf die Arbeit bezogen werden. Insofern sind solche Angaben praktisch nicht zu verwerten.
Sieht man von den Fällen, wo ein Magenulcus mit Perforation auftrat, einmal ab, so waren alle Beschwerden, die im Zusammenhang mit der Kunstharzkittarbeit genannt wurden, nur leichterer Natur. Darüber hinaus muß man weiter einschränkend feststellen, daß in Tabelle 5 auch die Fälle enthalten sind, die auf ein bestimmtes Versuchsprodukt negativ angesprochen haben, wobei es zu heftigen Reaktionen von Seiten der Haut, Augenschleimhaut, des Magen-Darm-Trakts, des ZNS und besonders auch der Leber gekommen ist. Diese Tatsache mindert die Verallgemeinerungsfähigkeit, da solche Produkte niemals in den Handel gekommen sind.

c) Hinweise aus dem Schrifttum über eventuelle Leberschäden und deren Nachweis

Da auch in unserem Untersuchungsgut doch immer wieder ein Zusammenhang Kunstharzkittarbeit – Leberschädigung behauptet wird, interessierte diese Frage ganz besonders. So ist z.B., wie erwähnt, das in einem Lösungsmittel für Kunstharze enthaltene Toluol als Noxe einer Fettleber in einem Gutachten anerkannt worden.
Was ist nun in der Literatur über eventuelle Leberschädigungen durch Kunstharzprodukte bekannt geworden? So hatten PLETSCHER, SCHUPPLI und REIPERT (80) bei 18 Aethoxylinharz „Araldit"®-beschäftigten Arbeitern pathologische Leberfunktionsproben festgestellt. Die Nachuntersuchung dieser Testpersonen durch BREIL und KRÖPFLI (9) ergab keine Bestätigung toxischer Leberschädigungen.

Aus der Literatur war zu entnehmen, daß aller Voraussicht nach bei der Einwirkung von Kunstharzkitten und ihrer Lösungsmittel am ehesten das pathologische Bild einer Fettleber zu erwarten sei.
Da die klinischen Symptome nur einen Teil der Fettleber-Verdachtsfälle erfassen (BRÜHL (10)), sind zur Abrundung der Diagnostik Leberfunktionsproben heranzuziehen. Eine besondere Schwierigkeit liegt in der Frage der Auswahl dieser Funktionsproben, die speziell toxische Leberschäden erfassen können.
Nach Angaben einiger Autoren soll die Fettleber nur Ausdruck eines zunächst reversiblen Leberschadens sein. Deshalb seien hierbei – nach GROS (36) – die subjektiven Beschwerden meist nur gering und wenig charakteristisch, „vielfach fehlten sie überhaupt". Häufig würden die typischen Oberbauchbeschwerden als Gastritis und Dyspepsie fehlgedeutet. Die Unsicherheit der Leberfunktionsdiagno-

---

[1] Persönliche Mitteilungen Dr. med. Hans Loskant

stik bei der Fettleber sei zur Genüge bekannt. Als objektives Leitsymptom nennt er (wie BRÜHL) den Lebertumor. Von den Leberfunktionsproben sei nur der Bromsulphthalein-Test zuverlässig; Transaminasen und Eiweißlabilitätstests erst dann, wenn sekundär entzündliche Erscheinungen der Leber aufgetreten seien. Nach MÖLLER und Mitarbeitern (66) ist die Fettleber nur sicher bioptisch abzuklären, da ihre Funktion auch bei starker morphologischer Veränderung unerheblich gestört sei. Trotz zusätzlicher Anwendung des Bromsulphthalein-Tests seien die Serum-Labilitätsproben für Fettleberdiagnostik recht unzuverlässig. (Siehe auch LANGNESS (57)). Nach KALK und WILDHIRT (66) wurden bei 52% bioptisch abgeklärter Fälle normale Befunde festgestellt. Bei MÖLLER und Mitarbeitern (66) bewegt sich der Anteil der durch Leberfunktionsproben abgeklärten Fälle um 62%. Auch die Anwendung der Transaminasen bringe bei Fettleber keine zuverlässigen Ergebnisse. Sie seien häufig nicht oder nur leicht erhöht: von 83 Fällen z.B. seien bei 40% die SGOT, bei 20% die SGPT nur leicht erhöht gewesen. In einer weiteren Versuchsreihe konnten bei 40 Fällen von Leberverfettung die Enzymaktivitäten – wenn überhaupt – nur geringgradig über dem Normalwert gefunden werden. Nur in zwei Fällen fanden sich bei SGPT und SGOT Werte größer als 100 mU ml. Andere Autoren erhoben – allerdings bei kleineren Stichproben – ähnliche aber auch bessere Befunde bei Anwendung der Transaminasen.
WEISE (66) unterbreitet für die Fettleberdiagnostik folgende Vorschläge:

ausschlaggebend: Biopsie, Bromsulphthaleintest
wertvoll: Gesamtbilirubin
weniger wertvoll: SGOT, Elektrophorese, Laparoskopie
überflüssig: SGPT, GLDH, Labilitätsproben, alkalische Phosphatase

MÖLLER und Mitarbeiter (66) schlagen neben der alkalischen Phosphatase den Bromsulphthaleintest, aber auch die Serumelektrophorese und das Gesamtbilirubin als Testproben für eine Fettleberdiagnostik vor. Die einzelnen Proben hätten, für sich genommen, nur eine Treffsicherheit von einem Fünftel bis einem Drittel.

d) Die als Leberfunktionsproben durchgeführten eigenen Untersuchungen

a) Die einzelnen Proben

Um durch einfache Methodik einen möglichen Anhalt für eine Lebererkrankung zu bekommen, wurde der Nachweis von Kälte-Urobilinogen im Urin bei allen 80 Kunstharzkittmaurern durchgeführt. Nur bei vier Maurern fiel die Probe in der Kälte positiv aus.
Welche weiteren Blutuntersuchungen als Lebertests bei den 80 Probanden und den Versuchspersonen der Vergleichskollektive angewendet wurden, hing nicht zuletzt von der praktischen Durchführbarkeit ab. Der technische und personelle Aufwand mußte möglichst begrenzt bleiben. Außerdem sollten die Testpersonen im Rahmen der Untersuchung wenig physisch und psychisch in Anspruch genommen werden. Bei einer Reihenuntersuchung wie dieser konnten in jeder Beziehung aufwendige Tests wie der Bromsulphthalein-Test nicht berücksichtigt werden, dessen Durchführung sich nicht auf eine einmalige Blutentnahme beschränkt. Auch die Anzahl

der Funktionsproben durfte eine bestimmte Zahl nicht überschreiten. Natürlich stand eine Leberbiopsie von vornherein außerhalb jeder Diskussion, da ein solcher Eingriff auch in keiner Weise bei einer derartigen Reihenuntersuchung angemessen ist – von allen anderen Gründen abgesehen. So wurden nach Literaturstudium und der gegebenen Möglichkeit folgende Lebertestungen ausgewählt:

1. Gesamtbilirubin
2. Direktes Bilirubin
3. Gesamtcholesterin
4. Takata Ara
5. Serumglutaminat – Pyruvat – Transaminase
6. Serumglutaminat – Oxalat – Transaminase
7. Serumelektrophorese

1. Gesamtbilirubin: Für das Gesamtbilirubin, nach üblichen photometrischen Gesichtspunkten bestimmt, wurde als Normalwert der Bereich von 0,0 bis 1,1 mg% angenommen.
2. Direktes Bilirubin: Das direkte Bilirubin hat einen angenommenen Normalbereich von 0,0 – 0,25 mg%.
Diese Normalwerte sind der Normalwerttabelle der FHER Arzneimittelgesellschaft, Mainz/Rhein entnommen.
3. Gesamtcholesterin: Für das Gesamtcholesterin wurden Werte über 220 mg% als pathologisch angesehen. Um Werte an der Grenze zum Normalen hin möglichst nicht zu berücksichtigen, ist dieser Wert hoch angesetzt. Nach GEISER (33) sei dem Cholesterinspiegel für Männer im Alter von 45 Jahren ein Maximalwert von 170 – 200 mg% zugeordnet, der bis 65 Jahren wieder auf 160 mg% absinke.
4. Als Vertreter der Serumlabilitätsproben wurde die Takata Ara Reaktion durchgeführt. Hier gilt bekanntlich der Normalbereich von 80 – 100 mg%.
5. und 6. Die „Serumglutaminat-Pyruvat"Transaminase (SGPT) und die „Serumglutaminat-Oxalat"Transaminase (SGOT) gelten mit 12 mUml nach Anwendung des Boehringertests als normal.
7. Als gültiger Bereich der einzelnen Serumelektrophoresefraktionen wurden zum Teil unterschiedliche Spannen angegeben. Ich stütze mich bei der Angabe der Normalwerte auf die von D. LAUE (56).

Albumine 51,4 – 67,6%
α_1 Globuline 3,1 – 7,3%
α_2 Globuline 6,0 – 10,7%
β Globuline 9,2 – 14,6%
γ Globuline 9,8 – 20,2%.

β) Die Durchführung der einzelnen Proben (Versuchsverlauf)

Die Blutentnahme zu den Leberfunktionsproben erfolgten in der Zeit von Mitte Oktober bis Mitte Dezember 1966. Insgesamt wurden 130 Männer der Testung unterzogen. Der technische Aufwand war um so größer, wenn man bedenkt, daß bei der knappen Hälfte (63) Doppelbestimmungen immer dann notwendig wurden,

wenn pathologische Werte auftraten. Je nach den Laborkapazitäten wurden vormittags von 8–9 Uhr die Blutentnahmen von etwa 4–14 Männern aus der vena cubitalis mit 100 cm^3 Venülen® der Firma Behring-Werke, Marburg, vorgenommen. Im Anschluß an ca. 6 Entnahmen wurde das Blut mit hoher Drehzahl ca. 5–10 Minuten zentrifugiert, wobei die Venülenröhrchen selbst als Zentrifugeneinsätze benutzt werden konnten. Anschließend wurden die Seren, nachdem sie in kleine Kunststoffzentrifugenbehälter pipettiert waren, im Kühlschrank (Temperatur unter 5 Grad Celsius) bis zum Abtransport in die entsprechenden Labors gelagert. BURKHARDT und Mitarbeiter (14) fordern: auf Grund der durch Hämolyse ansteigenden Aktivitätswerte im Serum sei ein sofortiges Zentrifugieren des Blutes erforderlich. Die Tatsache aber, daß das Serum bis zur Transaminasenbestimmung altert (durch Transport, die Bestimmungen werden nacheinander durchgeführt), läßt der nach SÜDHOF und WÖTZEL (93) zu erwartenden Abfall der Aktivität beider Transaminasen bis zu 30%, in unserem Falle ein Ausgleich von Zunahme und Abnahme erwarten. (Siehe dazu auch FEISSLI (29)). Die Blutentnahme und das Zentrifugieren fand in der werksärztlichen Abteilung des Betriebes statt. Die Transaminasenbestimmungen wurden gesondert im physiologisch-chemischen Untersuchungslabor – in der Regel innerhalb eines halben Tages – durchgeführt, die übrigen Tests in einem weiteren physiologisch-chemischen Betriebslabor. Die Bestimmungen der Transaminasen erledigten zwei technische Assistenten im Wechsel, wobei die Wiederholungsfälle, die den Untersuchern als fortlaufende Reihe angeboten wurden, in der überwiegenden Anzahl ähnliche Werte wie in der Erstbestimmung aufwiesen. Die Elektrophorese, ebenso wie die übrigen Tests, führten jeweils dieselben Untersucher durch. Ihre Bestimmung erfolgte jeweils nach freier Kapazität. Es wurde besonderen Wert darauf gelegt, möglichst gleichmäßige und optimale Bedingungen zu gewährleisten, um nach BURKHARDT (15) beherrschbare Fehlerquellen auszuschließen. Da – wie sich nach den ersten Untersuchungen herausstellte – mit grenzwertnahen Ergebnissen zu rechnen sein würde, war das Problem der Einflußmöglichkeiten auf die empfindlichen Transaminasenaktivitäten im Blutserum besonders zu beachten, denn eventuelle, nur geringgradige pathologische Ergebnisse könnten für die Bewertung und Diagnose entscheidend werden. Um pathologische Werte abzusichern, wurden nach einigen Tagen prinzipiell Doppelbestimmungen durchgeführt.

γ) Die Ergebnisse der Leberfunktionsproben des Maurerkollektivs

1. Sichtung des Zahlenmaterials

Um die Frage möglicher Leberschädigungen abzuklären, wurden die oben genannten Funktionsproben durchgeführt, als dritte Quelle meiner eigenen Unterlagen. Auf freiwilliger Basis stellten sich 80 Kunstharzkittmaurer zur Verfügung. Es wurden bei 53 (= 66%) Maurern Befunde außerhalb des Normbereichs festgestellt. Von diesen 53 Maurern sind neun zu vernachlässigen, da bei ihnen eindeutig eine Vorschädigung des Organs durch ein schon vor der Kunstharzkittarbeit leberschädigendes Ereignis (Gelbsucht, Alkoholabusus, Tetra-Benzolvergiftung, Dystrophien

u.a) vorausgegangen war. Zumindest kann die Kitteinwirkung hier nur als additives Geschehen aufgefaßt werden. Es blieben also 44 (= 55%), deren Werte – in der Mehrzahl allerdings – nur leicht von den Normalwerten abwichen. Diese Werte müssen jedoch in ihrer Bedeutung abgeschwächt werden, da ganz systematisch jede – fast immer durch Doppelbestimmungen bestätigte – Abweichung von den Normalwerten als pathologischer Wert betrachtet wurde; verschiedentlich konnten die Proben leider nicht wiederholt werden. Extremfälle stellen hier z.B. der Gesamtbilirubinwert von 1,2 mg% oder eine SGOT-Erhöhung auf 13 mUml dar. Zusätzlich sind hier – als objektivierte Befunde – die während der klinischen Untersuchungen festgestellten Fälle von Lebervergrößerungen (mit - oder ohne Druckschmerzhaftigkeit) und der pathologische Ausfall der ebenfalls im Rahmen der Untersuchung durchgeführten Urinuntersuchung (Urobilinogenvermehrung) mitaufgeführt. Über die einzelnen Werte und Befunde gibt Tabelle 6 Auskunft.

Tabelle 6
Absolute und prozentuale Häufigkeit der objektivierten Befunde außerhalb des Normbereichs bei Kunstharzkittmaurern

[1]

N	Bi_{di}	Bi_{to}	Chol	Tak	SGPT	SGOT	Leber	Uro
53 =	14	17	13	3	22	23	14	4
100%	26	32	25	6	42	43	26	8

2. Ergebnisse

In dieser Tabelle sind die pathologischen Ergebnisse aller Probanden enthalten. Bei der Mehrzahl der Fälle fiel mehr als nur eine Probe pathologisch aus. Deshalb übersteigt die Addition der einzelnen Werte die Gesamtzahl des Kollektivs. Auf Grund berufsfremder Vorschädigungen der Leber mußten neun Maurer eliminiert werden.

Tabelle 7
Absolute und prozentuale Häufigkeit der objektivierten Befunde außerhalb des Normbereichs bei Kunstharzkittmaurern -- ohne anamnestisch nachgewiesener Vorschädigung

[2]

N	Bi_{di}	Bi_{to}	Chol	Tak	SGPT	SGOT	Leber	Uro
44 =	10	16	10	1	16	18	12	2
100%	23	36	23	2	36	41	27	5

[1] Legende: N = Gesamtzahl; Bi_{di} = Bilirubin, direkt; Bi_{to} = Bilirubin, total; Chol = Cholesterin; Tak = Takata Ara; SGPT und SGOT = Transaminasen; Leber = Lebervergrößerung, druckschmerzhaft; Uro = Urobilinogen.

[2] s. Fußnote [1]

Vergleicht man die prozentualen Häufigkeiten der Ergebnisse von 53 bzw. 44 (53-9) Probanden, so zeigen sich nur geringfügige Veränderungen. Die Vorschädigung, der höchstens eine additive Kitteinwirkung zukommt, läßt bei bestimmten Funktionsproben keine Schwerpunktbildung erkennen. Vergleicht man das Ausmaß (Höhe) der pathologischen Werte der neun Maurer mit denen der übrigen 44, so lassen sich bei ihnen auch im Durchschnitt keine höheren pathologischen Werte feststellen. Als Ergebnis ist zunächst festzuhalten, daß insgesamt von den 80 = 100% Untersuchten bei 53 = 66%, also bei Zweidritteln, ein oder mehrere – wenn auch oft nur geringgradig – Befunde außerhalb der Norm lagen. Nach Ausscheiden der neun fraglichen Fälle ergibt sich eine Gesamtzahl von 44 = 55%. Hiernach weisen also die Hälfte der Untersuchten pathologische Befunde auf.

VII. Die Vergleichskollektive zur Frage der Leberbelastung

1. Die Auswahl der Kollektive

Zur Abklärung der Frage, ob Kunstharzkitte eine Lebernoxe darstellen, sind an zwei Vergleichskollektiven, die in regelmäßiger ärztlicher Überwachung standen, Kontrolluntersuchungen durchgeführt worden. Das eine Kollektiv bestand aus Arbeitern, die mit der Herstellung von chlorierten Kohlenwasserstoffen (Tetrachlorkohlenstoff, Chlormethyl, Chloroform und Methylenchlorid) beschäftigt sind, also mit Stoffen, die bekanntlich lebertoxisch wirken können. Von diesen gilt insbesondere der Tetrachlorkohlenstoff als Lebergift. Diese Leute sollten das spezifische Vergleichskollektiv darstellen. Ein zweites Vergleichskollektiv stellte eine Gruppe von Arbeitern dar, die nur deshalb regelmäßig untersucht werden, weil sie unter kreislaufbelastenden Umständen immer wieder stundenweise in geschlossenen Gefäßen zwecks Reinigung u.dergl. arbeiten müssen. Diese Arbeiter kommen besonders häufig bei einem Produktionszweig des Unternehmens vor, in dem die Toxizität der verarbeiteten Stoffe keine oder nur eine geringfügige Rolle spielt. Aus dem gesamten Kollektiv haben wir nur solche Leute kontrolliert, die mit Sicherheit mit keinen lebertoxischen Stoffen in Berührung kommen. Diese zweite Gruppe sollte als neutrales Vergleichskollektiv gelten. Um unüberschaubare Faktoren von vornherein auszuschalten, wurden Gastarbeiter nicht in die Untersuchung miteinbezogen. Folgende gleiche Voraussetzungen sind für alle drei Kollektive gegeben: in jedem Fall haben wir es mit arbeitsfähigen, sich gesund fühlenden Männern zwischen ca. 20 und 65 Jahren zu tun. Sie arbeiten in demselben Großbetrieb und werden ständig auf ihren Gesundheitszustand hin untersucht. Ein wichtiger Unterschied in den Arbeitsbedingungen besteht allerdings darin, daß die erste und zweite Vergleichsgruppe – im Gegensatz zu den Kittmaurern – Schichtarbeiter sind, also im dauernden Wechsel zwischen Tag-

und Nachtschicht arbeiten. Das führt sicher zu Störungen des Magen-Darm-Trakts (Gastritis, Ulcus) oder des Vegetativums, ohne daß eine Noxe dafür verantwortlich zu machen wäre. Prinzipiell sollten alle drei Gruppen möglichst gleichen Untersuchungen unterzogen werden. Als Unterlagen dienten deshalb ebenfalls:

1. Krankenmappen
2. die Angaben aus Anamnese und klinischen Untersuchungen
3. die als Leberfunktionsproben durchgeführten Laboruntersuchungen

Bei dem „neutralen", zweiten Vergleichskollektiv wurde auf eine ausführliche klinische Untersuchung verzichtet, und während der Laboruntersuchung nur die Arbeitsanamnese mit kurzem Status erhoben.

2. Vergleichsgruppe Nr. 1

a) Ergebnisse aus Krankenunterlagen

Diese Arbeiter stellen bestimmte chlorierte Kohlenwasserstoffe in geschlossenen Systemen her. Sie arbeiten unter sehr strengen betriebstechnischen Sicherheitsbestimmungen und werden ständig im bestimmten Rhythmus untersucht. Es handelt sich u.a. bei den chlorierten Kohlenwasserstoffen um Tetrachlorkohlenstoff (CCl_4), Chlormethyl (CH_3Cl), Chloroform ($CHCl_3$) und Methylenchlorid (CH_2Cl_2), also um Lösungsmittel der Kohlenwasserstoffreihe, die besonders auf die Verdauungsorgane toxisch wirken; aber auch weiter um Salzsäure (HCl) und Chlor (Cl_2), die schädlich auf Haut und Schleimhäute einwirken können. Der Kontakt kann immer dann auftreten, wenn in das geschlossene System eingegriffen werden muß, oder durch Undichtigkeiten chlorierte Kohlenwasserstoffe aus dem System austreten. Auf Grund der Befunde aus Krankenmappen und -unterlagen wurden 150 dieser Leute aus Gruppe I erfaßt und folgende Erscheinungen von Seiten der Haut, des Magen-Darm-Trakts, der Augenschleimhäute, der Leber, des Herzens und des Vegetativums festgestellt:

Tabelle 8
Die Beziehung zwischen organbezogenen Beschwerden und Arbeit mit chlorierten Kohlenwasserstoffen

[1])

N	Haut	M-D-T	Aug.	Leber	Herz	Veg.
150 =	13	63	6	21	19	27
100%	9	42	4	14	13	18

[1] Legende, s.S. 21

Die Zahl der Stichprobe (150) ist mit der Zahl der Nennungen (149) nicht zu vergleichen, da sich letztere auch aus Mehrfachnennungen zusammensetzt. Diese Zahlenwerte geben ein nur ungefähres Bild hinsichtlich der Schädigung durch die oben genannten Lösungsmittel, denn ein gewisser Prozentsatz dieser Beschwerden ist mit Bestimmtheit auf andere arbeitsbedingte oder auch aus der privaten Lebenssphäre stammende Faktoren zurückzuführen. Eine zahlenmäßige Aufstellung über eine wahrscheinliche Beziehung Krankheitserscheinung – Vergiftung mit chlorierten Kohlenwasserstoffen konnte aus den vorliegenden Unterlagen nicht entnommen werden. Insbesondere fehlten vielfach die bei den Kittmaurern leicht festzustellenden zeitlichen Zusammenhänge zwischen Arbeit und Beschwerden. Wie schon bei den Kittmaurern gibt hier das Zahlenmaterial auf Grund der durchgeführten Befragungen und klinischen Untersuchungen ein weitaus zutreffenderes Bild, denn auf die Arbeitsanamnese und die möglichen Leberschädigungen konnte dabei besonders geachtet werden.

b) Ergebnisse aus Anamnese und klinischen Untersuchungen

60 Versuchspersonen der Gruppe I konnten klinisch nach dem Fragebogen untersucht werden. An folgenden Organen zeigten sich durch Gifteinwirkung, vorwiegend der chlorierten Kohlenwasserstoffe Beschwerden:

Tabelle 9

Einwirkung chlorierter Kohlenwasserstoffe – Organbeschwerden auf Grund der Befragung und klinischen Untersuchung

1)

N	Haut	M-D-T	Augen	Leber	Herz	Veg.
60 =	5	24	1	22 (18)	-	12
100%	8	38	2	37 (30)	-	20

Auffällig war hier die hohe Beteiligung der Krankheitsbilder von Seiten des Magen-Darm-Trakts, der Leber und auch des Vegetativums. Die Haut- und Augenschleimhautveränderungen, sowie Erscheinungen von Seiten des Herzens waren seltener- oder nicht festzustellen. Unter der Rubrik „Leber" sind die fünf Arbeiter aufgeführt, die eine Lebervergrößerung mit oder ohne Druckschmerzhaftigkeit aufwiesen. Erscheinungen seitens der Atemwege sind nicht numerisch erfaßt. Durch Befragung gelang es nicht, banale Erkältungen von Reizungen durch Lösungsmitteleinwirkungen zu unterscheiden. Das obige Zahlenmaterial bezieht sich nur auf Fälle, bei denen die Beschwerden entweder auf Grund einer akuten Vergiftung oder durch Arbeitsanamnese und geschilderte Symptome einen Zusammenhang mit der

---

[1] Legende, s.S. 21

Einwirkung von Lösungsmitteln möglich erscheinen lassen. Wie weit allerdings die Krankheitserscheinungen auch zusätzlich durch die Schichtarbeit (Magen-Darm-Trakt, Vegetativum) und durch Einwirkung von Salzsäure oder Chlor (Haut, Schleimhäute) ausgelöst oder verstärkt worden sind, ließ sich nicht klar differenzieren. Die leicht unterschiedlichen Zahlen und Prozentwerte in der Rubrik „Leber" erklären sich daraus, daß der Lösungsmittelschädigung bei vier von 22 Fällen wenn überhaupt dann höchstens nur eine additive Bedeutung zukommt, da eine Vorschädigung des Organs anzunehmen ist. So handelt es sich in zwei Fällen um Hungerdystrophien, einmal um Gallenblasenentzündung und Gelbsucht vor ihrer Arbeit in einem Lösungsmittel herstellenden Betrieb. Wie sich erst nach der Untersuchung herausstellte, gehörten zwar einige Arbeiter mit zum Lösungsmittelbetrieb, hatten aber auf Grund besonderer Aufgaben keinerlei Arbeiten bei der eigentlichen Lösungsmittelherstellung zu verrichten. Diese Arbeiter unterstanden keiner so strengen Auslese.

c) Die Leberfunktionsproben

Da das Vergleichskollektiv Nr. 1 hinsichtlich einer möglichen Leberschädigung im Vergleich zu den Kunstkittmaurern von Interesse ist, wurden an einer Stichprobe wieder die gleichen Leberfunktionsproben angewandt. Aus technischen und anderen Gründen konnten nicht alle 60 klinisch Untersuchten auf ihre Leberfunktion hin überprüft werden, sondern nur eine Anzahl von 25 Arbeitern. Die Betreffenden wurden durch das Los ermittelt. Alle 25 stellten sich freiwillig der Untersuchung zur Verfügung.

Tabelle 10
Verteilung der pathologischen Leberfunktionsproben und Tastbefunde bei der Vergleichsgruppe Nr. 1

[1)]

Name	Bi_{di}	Bi_{to}	Chol	Tak	SGPT	SGOT	Gl	Uro	Leber
B	0,35	1,2							
K	0,30	1,8						+	
K	0,40	1,4		77			21		+
K	1,20	3,7		74					
H		1,3							
M	0,35	1,4	225						
P	0,35	1,6	239	73					
S					16				
S			250		19,5				
W						17			
10	6	7	3	3	2	1	1	1	1

d) Die Ergebnisse
Von den 25 Testpersonen zeigten 10 (= 40%) pathologische Leberfunktionsproben. Bei einem der 25 Probanden konnte eine vergrößerte, druckschmerzhafte Leber festgestellt werden. Bei acht von ihnen beruhte die Abweichung vom Normalwert auf Grund der Untersuchung wahrscheinlich auf ihrer Arbeit mit Lösungsmitteln, bei zwei Arbeitern ist aber ein anderer Zusammenhang anzunehmen.
Bei einem Vergleich der Tabellen 8 und 9 ist die Übereinstimmung der Werte aller Organe – Leber und Herz ausgenommen – bemerkenswert; bei gesonderter Betrachtung der Rubrik „Leber" fällt folgendes auf:
Der prozentuale Anteil der in den Krankenmappen aufgeführten Fälle (Tabelle 8) beträgt 14%, der der geklagten Beschwerden (Tabelle 9) bereits 30%, und bei der Anwendung der Leberfunktionsproben (Tabelle 10) werden – wenn auch aus einer kleinen Grundgesamtheit – 40% (zehn Mann) erfaßt. Es bestätigt sich auch hier, daß mit Zunahme der Feinheit der Methode jeweils also auch klinisch nicht erfaßbare Abweichungen von der Norm gefunden werden. Zehn Mann wiesen also pathologische Leberfunktionswerte auf. Bei fünf von ihnen war auf Grund

[1] Legende, s. S. 32

ihrer Leberanamnese mit einem pathologischen Ausfall zu rechnen. Demgegenüber zeigten die anderen fünf – obwohl niemals vorher ein Leberbefund festgestellt worden war – jetzt Erscheinungen von Seiten des Organs. Zugleich ließ sich hier eine Koppelung: Magen-Darm-Beschwerden – pathologische Leberbefunde festhalten (Durchfälle, Völlegefühl, Übelkeit, Gastroduodenitis, Magengeschwüre).

3. Vergleichsgruppe Nr. 2

Vergleichsgruppe Nr. 2 sollte das neutrale Vergleichskollektiv für die beiden, auf möglichen Leberschaden hin untersuchten Gruppen bilden. Sie werden lediglich wegen ihrer kreislaufbelastenden Tätigkeit (einsteigen und arbeiten in geschlossenen Gefäßen) oft mit Atemschutzgeräten besonders auf ihren Kreislauf hin untersucht. In diesem Produktionszweig kommen praktisch kaum oder gar keine toxischen Substanzen zur Verarbeitung. Trotzdem stellte sich bei der Aufnahme heraus, daß bei einem erheblichen Prozentsatz der untersuchten Maurer eine Vorschädigung der Leber bestand. Dies erklärt sich zwanglos daraus, daß in diesem Produktionsbereich Leute eingesetzt werden können, die für andere Bereiche untauglich sind. Deshalb ist hier von vornherein im Hinblick auf die Krankheitsvorgeschichte mit einer gewissen negativen Auslese zu rechnen.

a) Ergebnisse aus Krankenunterlagen

Die Durchsicht der Krankenunterlagen: Tabelle 11

Tabelle 11

Beziehungen zwischen Organbeschwerden und Arbeit der Vergleichsgruppe Nr. 2

1)

N	Haut	M-D-T	Aug.	Leber	Herz	Veg.
137 =	9	30	5	5	11	8
100%	7	22	4	4	8	6

b) Die Leberfunktionsproben

Die Leberfunktionsproben wurden hier auch an 25 Arbeitern durchgeführt, 12 von ihnen wiesen pathologische Werte auf. Von diesen 12 mußten wegen den oben getroffenen Feststellungen weitere sieben eliminiert werden. Der achte ausgeschlossene hatte trotz einschlägiger Leberanamnese (Gelbsucht vor einigen Jahren) jetzt keine pathologischen Leberfunktionsprobenwerte. In der folgenden korrekteren Aufstellung konnten nur noch vier – aus 17 – mit pathologischen Werten aufgeführt werden.

---

1 Legende, s. S. 21

Tabelle 12

[1])

Bi_{di}	Bi_{to}	Chol	Tak	SGPT	SGOT
	1,4				
					13
	1,2				
					15

Bei Betrachtung der Tabelle 12 fallen die kleine Anzahl pathologischer Werte des Restkollektivs (17 statt 25), zum anderen die äußerst geringe Abweichung der Einzelwerte vom Normalen auf.

c) Ergebnisse

Auch wenn man die geringe Anzahl in Rechnung stellt, so läßt sich doch aus den Tabellen 11 und 12 erkennen, daß weniger häufig Abweichungen vorliegen. Selbst unter Einbeziehung der hier nicht weiter aufgeführten Werte der acht Ausgeschlossenen ist bemerkenswert, daß Ausmaß und Anzahl der pathologischen Werte insgesamt die geringsten aller drei Kollektive ausmachen. Ganz auffällig war, wie wenig erhöhte Transaminasenwerte vorlagen.

[1] Legende, s. S. 32

C. AUSWERTUNG

VIII. Diskussion der Gesamtergebnisse

1. Das statistische Material

a) Statistische Anmerkungen

Frequenzentabellen, prozentuale Verteilung und graphische Darstellungen können zunächst statistisches Material veranschaulichen. Um jedoch Haupttendenzen aufzuzeigen, bedarf es der Errechnung des arithmetischen Mittels $\bar{x}$ (Durchschnitt). Definiert ist es als „die Summe aller Beobachtungen, dividiert durch die Anzahl dieser Beobachtungen" (31):

$$\bar{x} = \frac{\Sigma x}{N}$$

$\bar{x}$ bedeutet das arithmetische Mittel, x die beobachteten Werte der Variablen, N die Anzahl der Beobachtungen und schließlich Σx die Summe aller x-Werte.

Beispiel: die Errechnung des arithmetischen Mittels von SGOT-Werten der Vergleichsgruppe I.

$$\bar{x} = \frac{\Sigma x}{N} \quad \bar{x} = \frac{\text{Summe aller Meßergebnisse}}{\text{Anzahl der Testpersonen}} = \frac{216}{25} = 9{,}7$$

Aber schon für den Vergleich etwa zweier Leberfunktionsproben wie SGPT und SGOT ist dieses Maß $\bar{x}$ nicht mehr ausreichend: man erfaßt mit ihm nicht, in welchem Maße sich alle beobachteten Werte bei beiden Verteilungen um die zugehörigen Mittelwerte zentrieren. Es interessiert also die Streuung der Beobachtungen um den Mittelwert. Als das hierbei am häufigsten verwandte Streuungsmaß gilt die Standardabweichung σ. „Sie ist ein durchschnittliches Maß der Abweichung jedes einzelnen Meßwertes vom Mittelwert (31)".

$$\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma(x - \bar{x})^2}{N}}$$

Möchte man nun Streuungen miteinander vergleichen, so ist es nicht ratsam – weisen die zwei Verteilungen sehr unterschiedliche Mittelwerte auf – die Streuungsmaße einfach gegenüberzustellen. Vielmehr ist es am zweckmäßigsten, den Variationskoeffizienten zu berechnen:

$$CV = \frac{100 \cdot \sigma}{\bar{x}}$$

CV bedeutet „coefficient of variation"; durch ihn wird σ in Prozenten von $\bar{x}$ ausgedrückt.

Beispiel: „Beträgt der Variationskoeffizient CV etwa 10%, so haben wir eine relativ geringe Streuung vor uns. Dagegen deutet ein Variationskoeffizient von etwa 80% auf eine starke Streuung, und damit auf eine Inhomogenität der statistischen Masse hin" (47).

b) Statistische Erfassung des Zahlenmaterials

Das arithmetische Mittel $\bar{x}$, die Standardabweichung σ und der Variationskoeffizient CV sind in der nachstehenden Tabelle festgehalten. Für jedes einzelne Kollektiv wurden diese Werte berechnet – bei Grundgesamtheiten von 80 Kunstharzkittmaurern und je 25 Versuchspersonen (im folgenden mit Vpn bezeichnet) der Vergleichsgruppen I und II. Somit sind auch jene Werte berücksichtigt worden, die für spätere Betrachtungen auf Grund ihrer Anamnese herausgenommen wurden.

Die folgende Tabelle 13 verliert aber dadurch nicht an Aussagekraft, da es hier nicht um numerische Einzelwerte, sondern um aufzuzeigende Haupttendenzen geht. Als Beleg soll dies am Beispiel der Transaminasen dargelegt werden: Tabellen 14 und 15:

einmal bezieht sich die eine graphische Darstellung auf das Zahlenmaterial des Gesamtkollektivs, zum andern auf die drei gleichen Kollektive, nach Abzug der jeweiligen durch ihre Anamnese belasteten Versuchspersonen.

Das Beispiel beider Transaminasen zeigt eindeutig, daß sich bei Einbeziehung bzw. nach Ausscheidung am Gesamtverhalten nur geringfügige Änderungen ergeben. Dies gilt insbesondere für die Kunstharzkittmaurer und auch für die Vpn der Vergleichsgruppe I. Es ist sogar bezeichnend und logisch, daß diese Tendenz bei den Vpn der Vergleichsgruppe II nicht in dem Maße zur Geltung kommt, denn hier hatten sich bekanntlich gerade bevorzugt Lebervorgeschädigte zur Untersuchung eingefunden. Um aber die Kollektive unter gleiche Bedingungen zu stellen, mußten deshalb die Betroffenen aus der Betrachtung ausgeschlossen werden.

Bei dem sich anschließenden Vergleich der einzelnen Proben innerhalb der drei Kollektive kann ich folgende Feststellung treffen:

Es gilt hier weniger, einzelne Werte exakt anzugeben – dies bleibt dem Leser vorbehalten (s. Tabelle 13) – als vielmehr das Ausfallen der **gleichen** Proben bei den verschiedenen Kollektiven.

Weiterhin soll sich jetzt bei der Interpretation der Tabelle 13 aus Gründen der Übersichtlichkeit nur auf markante Merkmale beschränkt werden.

Bilirubin, total: Beim Gesamtbilirubin zeigt sich, daß sich die Mittelwerte mehr nahe dem oberen Grenzwert zum Pathologischen hin nähern und sich nur wenig in ihrer Größenordnung unterscheiden. Der hohe Wert der Vergleichsgruppe II versteht sich durch das Miteinbeziehen der Lebervorgeschädigten acht Mann. Der

Tabelle 13:
Arithmetische Mittel $\bar{x}$, Standardabweichung σ und Variationskoeffizient CV ausgesuchter Leberfunktionsproben

1)

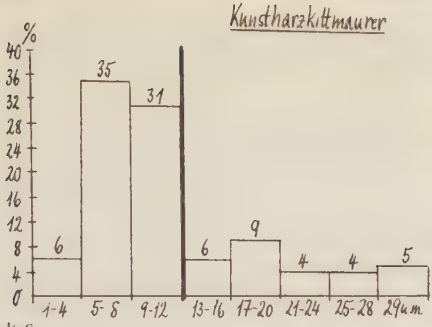
Kollektiv	Bi_{to}	Takata	SGPT	SGOT	Alb.	Globuline			
						a_1	a_2	β	γ
Kunstharz-kittmaurer N = 80	$\bar{x}$ = 0,96	$\bar{x}$ = 86,2	$\bar{x}$ = 11,6	$\bar{x}$ = 11,1	$\bar{x}$ = 64,4	3,8	7,8	10,5	13,8
	σ = 0,54	σ = 5,2	σ = 8,6	σ = 5,0	σ = 3,8	1,3	1,5	1,7	2,6
	CV = 56%	CV = 6%	CV = 74%	CV = 46%	CV = 6%	34%	19%	16%	19%
Vergleichs-gruppe I N = 25	$\bar{x}$ = 0,94	$\bar{x}$ = 88,9	$\bar{x}$ = 7,8	$\bar{x}$ = 9,7	$\bar{x}$ = 64,6	3,7	7,0	10,6	13,5
	σ = 0,76	σ = 6,3	σ = 3,9	σ = 4,3	σ = 3,6	1,6	1,5	2,0	2,9
	CV = 81%	CV = 7%	CV = 50%	CV = 44%	CV = 6%	43%	21%	19%	21%
Vergleichs-gruppe II N = 25	$\bar{x}$ = 1,00	$\bar{x}$ = 89,2	$\bar{x}$ = 8,4	$\bar{x}$ = 10,1	$\bar{x}$ = 65,6	3,4	7,6	10,6	13,2
	σ = 0,31	σ = 3,4	σ = 4,0	σ = 2,6	σ = 3,7	0,6	1,4	1,3	2,8
	CV = 31%	CV = 4%	CV = 48%	CV = 26%	CV = 6%	18%	18%	12%	21%

[1] Legende, s. S. 32: Alb. = Albumine

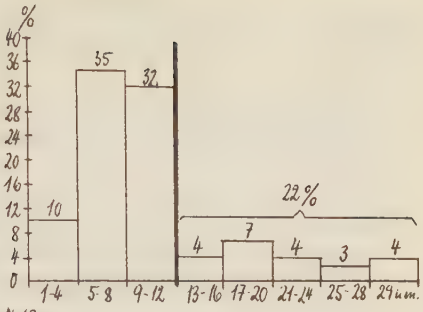
SGPT

Tabelle 14

Kunstharzkittmaurer

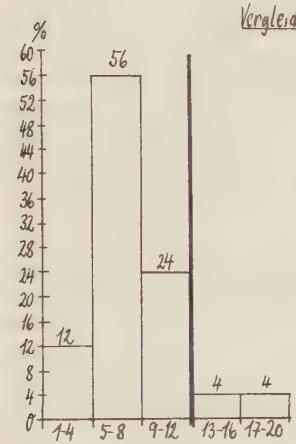


N=80

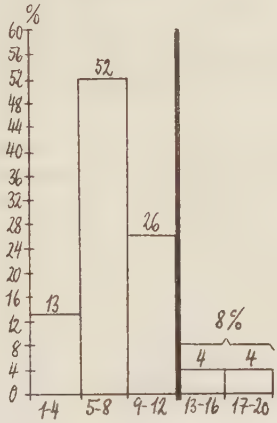


N=69

Vergleichsgruppe I

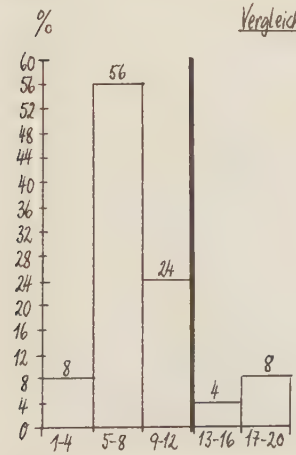


N=25

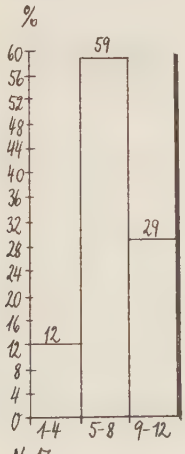


N=23

Vergleichsgruppe II



N=25

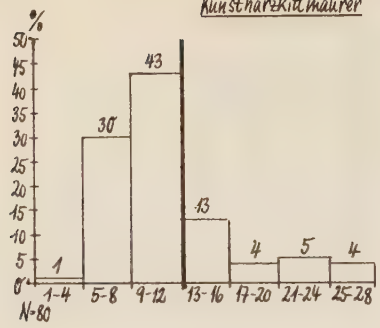


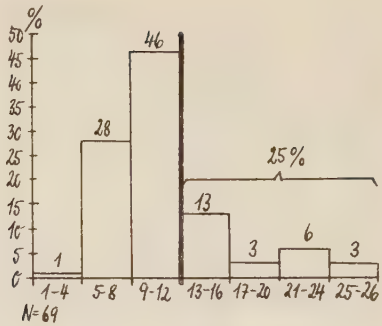
N=17

SGOT

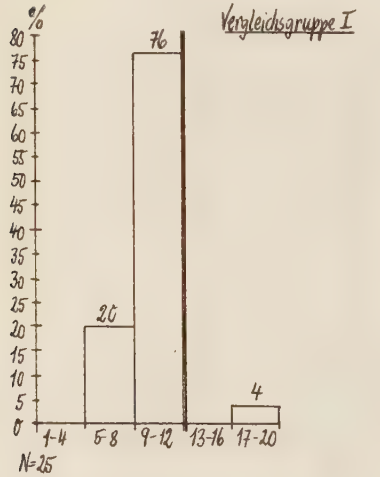
Tabelle 15

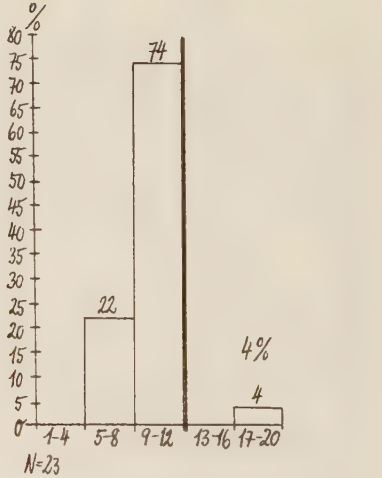
Kunstharzkittmaurer



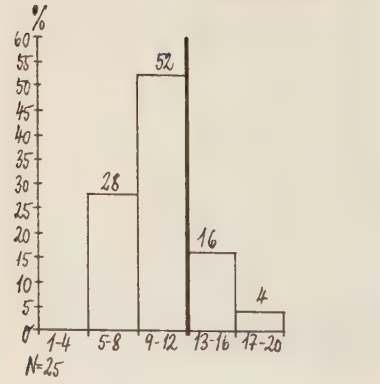


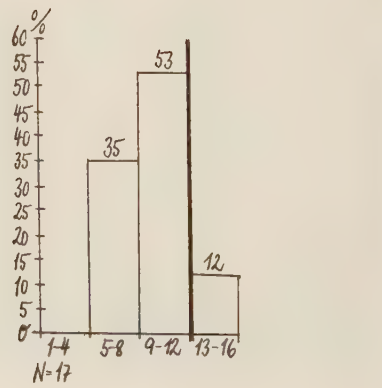
Vergleichsgruppe I





Vergleichsgruppe II





Variationskoeffizient, der ermöglicht, die einzelnen Streuungsmaße zu vergleichen, weist auf die Inhomogenität der Gruppen hin, insbesondere bei den Vpn der Vergleichsgruppe I.

Takata Ara: Sowohl die Lage der Mittelwerte als die Prozentzahlen der CV sprechen bei allen Gruppen für einen weitgehend normalen Ausfall der Probe und für eine Homogenität der statistischen Masse.

SGPT: Auffällig bei der Verteilung der Ergebnisse der Transaminase SGP ist die im Gegensatz zu beiden Vergleichskollektiven grenzwertnahe Lage des Mittelwertes $\bar{x}$ und dem völlig entsprechend, die ausgesprochene Inhomogenität, ausgedrückt durch den CV-Wert von 74% bei den Kunstharzkittmaurern.

SGOT: Für die Transaminase SGO ist diese Tendenz weniger deutlich, zumal hier die Streuung bei den Kunstharzkittmaurern nicht das Ausmaß erreicht wie bei der SGPT, sie bei den Vpn der Vergleichsgruppe I der der SGPT etwa entspricht und für die Vpn der Vergleichsgruppe II merklich abfällt.

Albumine: Die Albumine, deren Mittelwerte zwar reichlich im oberen Normalbereich liegen, zeigen mit ihren CV-Werten ausgesprochene Homogenität der statistischen Masse.

Globuline: Die $\bar{x}$-Werte der α_1, α_2, β, γ-Globuline finden sich für alle Gruppen im Normalwertbereich. Auch die Variationskoeffizienten sind unauffällig, sieht man von dem CV-Wert für die α_1-Globuline der Vpn der Vergleichsgruppe I ab.

Aus dem Resultat der Interpretation von Tabelle 13 ist es nicht möglich, bindende Aussagen über pathologisches Verhalten einzelner Gruppen auf Grund bestimmter Funktionsprobenergebnisse zu treffen. Hiermit findet nur eine Ordnung und Sichtung der vielen einzelnen Werte statt, und ermöglicht durch die Raffung vieler Werte praktisch einen pro Probe und Kollektiv. Diese Werte bilden den Grundstock zu allen anderen anschließenden Betrachtungen und geben erste Hinweise, wo die Aufmerksamkeit hin zu richten ist. In unserem Falle sind das besonders beide Transaminasenwerte und die Bilirubinwerte (total) der Kunstharzkittmaurer, die nicht zuletzt durch entsprechende Höhe – nach Kollektiv teils abweichend, teils übereinstimmend – Anlaß zu weiteren Nachforschungen geben. Darum soll ein Vergleich beider Transaminasen mit Hilfe der graphischen Darstellung von Tabelle 14 und 15, die für uns schon in anderem Zusammenhang von Interesse war, weiteren Aufschluß geben.

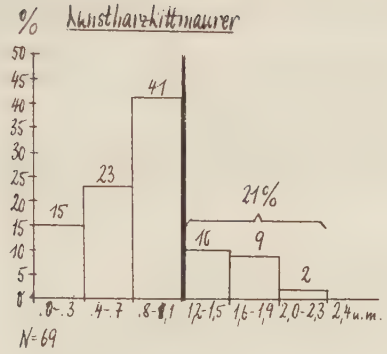
Bei Betrachtung dieser graphischen Darstellungen in Tabelle 14 und 15 sieht man die Tendenz, die in Tabelle 13 bereits aufgezeigt wurde, bestätigt; nur jetzt noch anschaulich dargestellt.

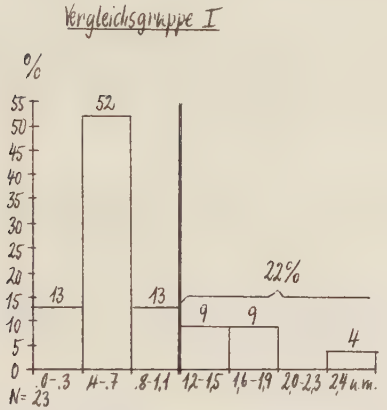
Ins Auge sticht, daß nach bewußter Ausschaltung der Fälle mit nachgewiesener Beeinträchtigung der Leberfunktion vor Aufnahme ihrer auf Schadenswirkung hin untersuchten beruflichen Tätigkeit, trotzdem bei den Kunstharzkittmaurern noch 22% der Werte der Männer pathologisch – wenn auch nur geringgradig – ausfielen. Bei dem Kollektiv I, von dem bekannt ist, daß es mit Lebergiften arbeitet, ist dagegen nur bei 8% ein solch pathologischer Ausfall festzustellen. Bei den Vpn der Vergleichsgruppe II finden sich für die SGPT sogar überhaupt kein Fall

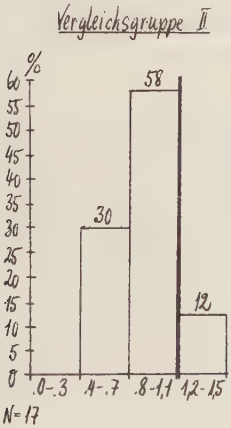
mit einem Wert außerhalb der Norm. Ich möchte abermals betonen, daß dieses Kollektiv zu solchen Vergleichen nur mit Einschränkung herangezogen werden darf.
Daher kann der Ausfall der Korrelation zwischen SGPT und SGOT r = .86 nicht überraschen; es ist nicht absonderlich, daß eine Giftwirkung in prinzipiell gleiches biologisches Geschehen ähnliche Schädigung setzt. Davon ausgehend, daß neben den Transaminasenerhöhungen auch öfters das Gesamtbilirubin über die Normalwerte hinaus erhöht ist, galt zu untersuchen, ob zwischen beiden pathologischen Ausfällen eine korrelative Beziehung festzustellen sei. Dazu wurden die Transaminase SGP und Bilirubin, total, miteinander – nach der Produkt-Moment-Korrelation (31) – korreliert. Dabei stellte sich heraus, daß auf Grund des errechneten Korrelationskoeffizienten r = .04 kein Zusammenhang zwischen der Transaminase SGP und Bilirubin, total, besteht.
Um jedoch die Bilirubinerhöhungen bei den Kollektiven zu beleuchten, veranschauliche ich den Sachverhalt mit graphischen Darstellungen, wobei ich von den jeweiligen Kollektiven die Lebervorgeschädigten herausgenommen habe. Tabelle 16 zeigt den Ausfall der Verteilungen. Die Vergleichsgruppe I weist mit 22% einen gering höheren Anteil an pathologischen Werten als die Kunstharzkittmaurer mit 21% auf. Das neutrale zweite Vergleichskollektiv zeigt 12% pathologische Werte. Auch hier weise ich auf die Problematik eines solchen Vergleichs hin, denn mit 17 Vpn dieser Gruppe lassen sich einfach keine prozentualen Aussagen treffen. Immerhin läßt sich das Ergebnis festhalten: Von den drei Kollektiven hat die Gruppe der Kunstharzkittmaurer bei beiden Transaminasen ganz eindeutig die meisten pathologischen Werte. Der Vergleich der SGPT bzw. SGOT zwischen Kunstharzkittmaurern und den Männern der Vergleichsgruppe I gibt mit 22% zu 8% und 25% zu 4% ein auffälliges Ergebnis. Der Vergleich der Bilirubinwerte dieser beiden Kollektive ergibt ein fast identisches Bild: Maurerkollektiv 21%, Vergleichskollektiv I 22% pathologische Werte.
Bisher wurde mit statistischen Mitteln versucht, Tendenzen auf Gesetzmäßigkeiten zurückzuführen; aber das Verhalten der Funktionsprobenwerte in ihrer Aussagekraft statistisch abzusichern, vermag nur die Anwendung bestimmter statistischer Tests. Durch diese nicht parametrischen Methoden lassen sich gerade nicht eindeutige Ergebnisse gruppieren und in ihrem Wert erfassen.
Gerade in unserem Fall, wo doch die Werte zunächst nicht eindeutig pathologisch erscheinen, müssen die Ergebnisse mit Hilfe dieser Methoden unanfechtbar gemacht werden. Dabei können durchaus – wie unser Beispiel zeigt – zunächst überschlagsweise angenommene Tendenzen nicht bestätigt werden.
Für unsere Untersuchung sind zwei Tests notwendig, um die Ergebnisse abzusichern: die Kruskal-Wallis one-way analysis of variance stellt fest (91), ob k unabhängige Stichproben von verschiedenen Populationen stammen.
So können z.B. unterschiedliche Stichprobenwerte auf echte Populationsunterschiede hinweisen, oder nur zufällig differieren – wie in einem gewissen Grade in einer jeglichen Population es der Fall sein kann.

Bili total

Tabelle 16







Für die Kruskal-Wallis one-way analysis of variance lautet daher die Nullhypothese H_0 : k Stichproben stammen aus derselben Population, und die Gegenhypothese (Alternativhypothese) H_1 : k Stichproben stammen aus unterschiedlichen Populationen.
Für die Prüfgröße gilt dann folgende Formel:

$$H = \frac{12}{N(N+1)} \sum_{j=1}^{k} \frac{R_j^2}{n_j} - 3(N+1)$$

Erklärung:

k = Anzahl der Stichproben (hier „3")
n_j = Anzahl der Werte in einer Stichprobe
N = Summe von n_j (Anzahl der Werte aus allen beachteten Stichproben)
R_j = Summe der Rangplätze einer jeden einzelnen Stichprobe

So lautet – unserer Situation entsprechend– H_1: jene drei Stichproben – Kunstharzkittmaurer (0), Vpn der Vergleichsgruppen I (I) und II (II) – unterscheiden sich. Die Höhe, das Ausmaß und die Richtung finden hierbei keine Berücksichtigung.
Das Signifikanzniveau wurde mit $\alpha = .01$ festgesetzt.
H_0: die drei unabhängigen Stichproben (0, I, II) unterscheiden sich nicht, wird durch H = +8 für SGPT an dem 2%-Niveau zurückgewiesen, d.h. H_1 wird angenommen.
H_0 kann dagegen für H = +2 für SGOT und
H = +2 für Bili tot nicht zurückgewiesen werden. Also unterscheiden sich die Stichproben untereinander nicht, so daß eine Aussage über differierende Lebereinwirkung nicht möglich ist.
Kann nach Anwendung des Kruskal-Wallis-Tests H_0 zurückgewiesen werden, besteht die Möglichkeit, zur weiteren Klärung des Sachverhalts den Mann-Whitney-U-Test (91) durchzuführen. Da wir es mit drei unabhängigen Stichproben zu tun haben, sind jeweils zwei davon miteinander zu vergleichen. Die Werte mißt man auf einer Rangskala.
Die Nullhypothese beinhaltet: die Stichproben A und B weisen eine gleiche Verteilung auf (= unterscheiden sich nicht). Gegenhypothese H_1 bedeutet – bei einseitiger Fragestellung – daß Stichprobe A – über eine ungleiche Verteilung hinaus – gerichtet ist („lager"). Wenn also a einen Wert der Stichprobe A und b einen Wert der Stichprobe B bedeutet, so entspricht unter der Nullhypothese dem Auftreten der Werte a und b die Wahrscheinlichkeit $p = 1/2$. Soll H_0 zu Gunsten der Gegenhypothese H_1 zurückgewiesen werden, so muß bei einseitiger Fragestellung die Wahrscheinlichkeit, daß Wert a häufiger auftritt als Wert b, $p(a > b) > 1/2$ sein. Bei zweiseitiger Fragestellung würde genügen $p(a > b) \neq 1/2$.

Aus unseren drei Stichproben:

Kunstharzkittmaurer 0
Vergleichsgruppe I I
Vergleichsgruppe II II

wurde jeweils bei zwei von ihnen für die SGPT der Mann-Whitney-U-Test angewandt.

Da bei allen drei Kollektiven (Stichproben) die Anzahl der Fälle in der größeren der beiden jeweiligen untersuchten Stichproben $n_2 > 20$ war[1)], konnten folgende Formeln gebraucht werden:

$$(1) \qquad U = n_1 \cdot n_2 + \frac{n_1 \cdot (n_1 + 1)}{2} - R_1$$

$$(2) \qquad z = \frac{U - \frac{n_1 \cdot n_2}{2}}{\sqrt{\frac{(n_1)(n_2)(n_1 + n_2 + 1)}{12}}}$$

Erklärung:

U = die Zahl, die angibt, wie oft ein Wert der Stichprobe A in der Rangreihe vor einem solchen der Stichprobe B liegt.
n_1 = Anzahl der Fälle in der kleineren Stichprobe
n_2 = Anzahl der Fälle in der größeren Stichprobe
R_1 = die Summe der Rangplätze in der Stichprobe n_1

Der Mann-Whitney-U-Test (für SGPT angewandt) ergibt für

1a) Kunstharzkittmaurer (0) und Vpn der Vergleichsgruppe I (I) – als unabhängige Stichproben – einen z-Wert von z = 9,12 d.h. eine Wahrscheinlichkeit $p < .00003$.
Einseitige Fragestellung $\Rightarrow H_0$ wird zu Gunsten von H_1 zurückgewiesen.
Interpretation: 0 und I unterscheiden sich hinsichtlich der Transaminase SGP am Signifikanzniveau von 1%, in der Form, daß die Werte von 0 höher als die von I liegen.

1b) Kunstharzkittmaurer (0) und Vpn der Vergleichsgruppe II (II) – als unabhängige Stichproben – einen z-Wert von z = 2.21, d.h. eine Wahrscheinlichkeit $p = .0136$.
Einseitige Fragestellung $\Rightarrow H_0$ wird zu Gunsten von H_1 zurückgewiesen.

---

[1] Mann und Whitney haben festgestellt, daß sich bei wachsendem n_1 und n_2 die Verteilung der U-Werte einer Normalverteilung nähern. z = Transformierte Werte für die Normalverteilung.

Interpretation: 0 und II unterscheiden sich hinsichtlich der Transaminase SGP am Signifikanzniveau von 5% in der Form, daß die Werte von 0 höher als die von II liegen.

1c) Vpn der Vergleichsgruppen I und II – als unabhängige Stichproben – einen z-Wert von z = 0,3, d.h. eine Wahrscheinlichkeit p = .3821.
Einseitige Fragestellung ⇒ H_0 kann nicht zurückgewiesen werden.
Interpretation: I und II unterscheiden sich hinsichtlich der Transaminase SGP nicht.

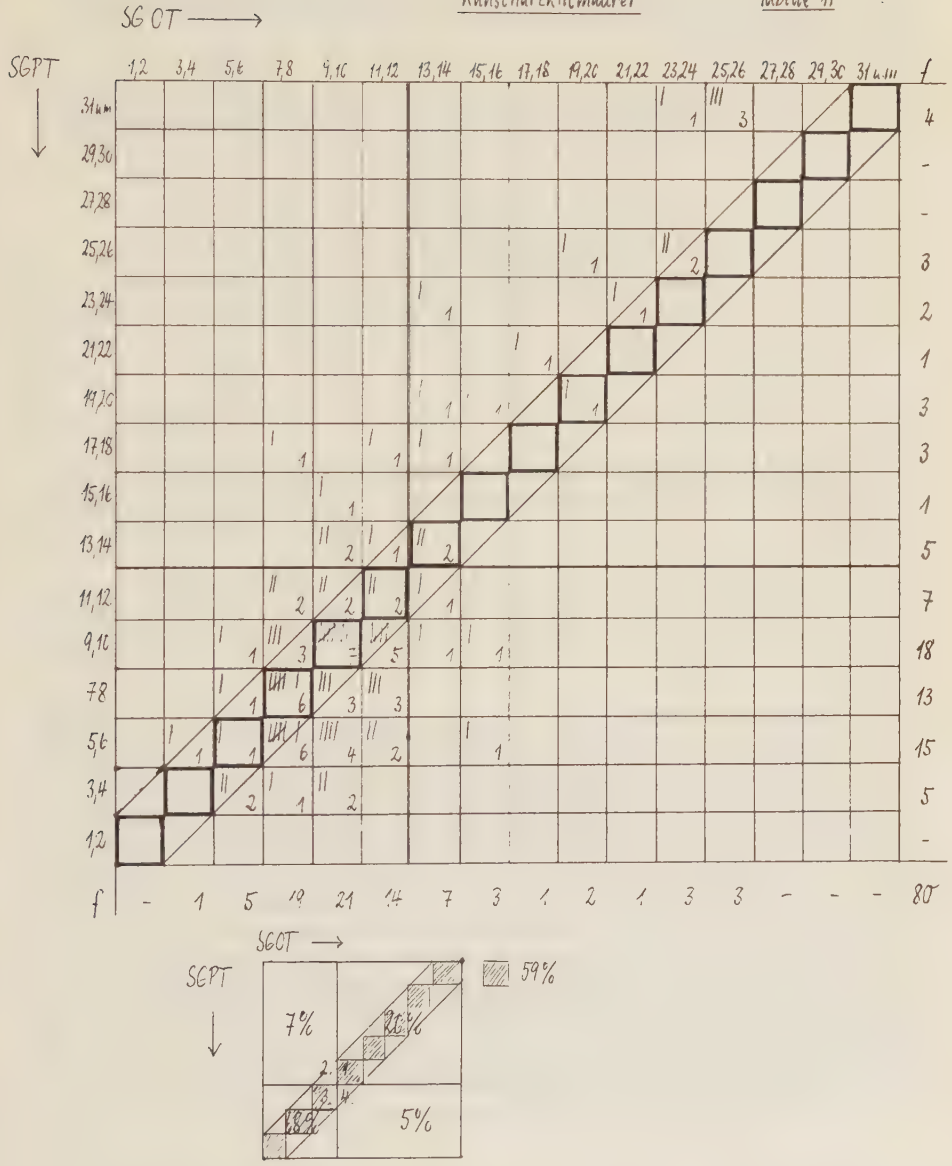
Als Ergebnis daraus läßt sich zusammenfassend aussagen, daß das Kollektiv 0 sich gegenüber den beiden anderen Kollektiven I und II deutlich abhebt, während zwischen I und II kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden konnte.
Mit diesem Test ist für die Beziehung 0 und I, und O und II bei der Transaminase SGP signifikant geworden, daß die Werte von 0 höher liegen als die von I und II. Da nun die Vpn der Versuchsgruppe I mit Lebergiften arbeiten, spräche in unserem Falle selbst eine H_0-Beziehung nicht gegen eine Lebereinwirkung durch Kunstharzkitt. Aber die Annahme von H_1 könnte möglicherweise darauf beruhen, daß unterschiedliche Einwirkungen für Leberschädigungen verantwortlich zu machen sind. Klarer ist der Vergleich zwischn 0 und II, denn hier wird ausgesagt, daß die Transaminase SGP bei 0 höher liegt als bei den Vpn von Vergleichsgruppe II.
Die endgültige Aussage, ob die Transaminase SGP pathologisch im Gegensatz zu den entsprechenden Werten der Vpn von I und II ausfällt, ist trotz dieser Tests nicht sicher zu erheben. Mit Sicherheit wurde nur festgestellt, daß die Werte höher liegen. Daraus kann aber noch nicht ohne weiteres geschlossen werden, daß sie im pathologischen Bereich liegen. Immerhin ist die Möglichkeit, daß eine Beeinträchtigung der Leberfunktion gegeben sein könnte, damit nicht auszuschließen.

c) Einzelbeziehungen

a) In diesem Abschnitt sollen Beziehungen, Tendenzen und Zusammenhänge dargelegt werden. Die Absicht dieser Betrachtungsweise ist, mit Hilfe der Unterlagen dieser Arbeit Aussagen bezüglich herausgegriffener, mir wesentlich erscheinender Probleme im Zusammenhang mit Kunstharzkitten zu treffen.
Tabelle 17 veranschaulicht das korrelative Verhalten beider Transaminasen.
Die Verteilung der einzelnen Probenwerte dieses Koordinatensystems läßt erkennen, daß 59% aller Wertepaare im dickumrandeten bzw. schraffierten Bereich liegen. Das deutet auf eine mittlere Korrelation hin. Die vier Quadranten geben die jeweilige Position der Wertepaare an: 20% der Männer, deren Werte im 1. Quadranten zu liegen kommen, weisen für beide Transaminasen pathologische Ergebnisse auf, während hingegen im 3. Quadranten bei 68% der Vpn die Proben im Bereich des Normalen lagen. Der 2. und 4. Quadrant umfassen jene Wertepaare, von denen ein Transaminasenwert jenseits des Normalbereichs lag. Da die einzelnen Werte den Gesetzen einer Normalverteilung nicht folgen, ist die Interpretation des Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten r = .86 nicht in der üblichen Weise auszuführen. Er würde ein hohes Maß an Korrelation bedeuten. Trotz der für eine

Kunstharzkittmaurer

Tabelle 17



exakte Interpretation fehlenden Voraussetzungen – die Werte müssen normal verteilt sein – sagt die Tatsache, daß 59% aller Wertepaare sich in dem Bereich eines für eine Korrelation zulässigen Abstandes bewegen, eine direkte Beziehung der Werte zueinander aus.

β) Ein weiterer interessanter Aspekt ergibt sich aus dem Zusammentreffen von verdächtigen Leberbefunden und Befall bestimmter anderer Organe durch Kunstharzkitte.

Tabelle 18
Koppelung: „Leberbefall" – Organbefall

1)

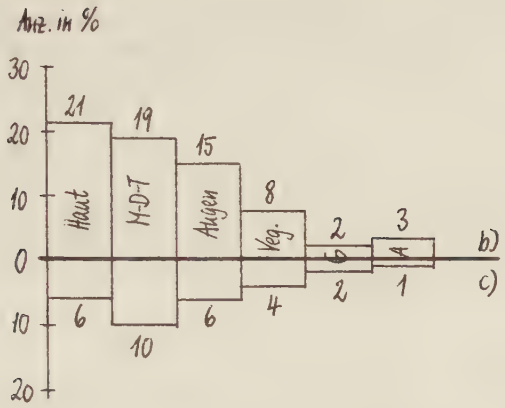
N	Haut	M-D-T	Aug.	Veg.	Gen.	Atemw.
a) 53 =	25	20	17	8	3	3
100%	47	38	32	15	6	6
b) 44 =	21	19	15	8	2	3
100%	48	43	34	18	5	7
c) 27 =	6	10	6	4	2	1
100%	22	37	22	15	7	4
d) 80 =	31	30	23	12	5	4
100%	39	38	29	15	6	5

Betrachten wir Rubrik a) und b), so zeigt sich, daß nur geringfügige Abweichungen in Prozenten vorliegen. Es ist also unerheblich, wenn jene neun Maurer, mit einer möglichen Leberschädigung vor Aufnahme der Arbeit mit Kunstharzkitten behaftet, miteinbezogen werden. Auffällig war der hohe Prozentsatz des Zusammentreffens von Leberbefunden außerhalb der Norm und Hauterscheinungen. Bei keinem anderen Organ ließ sich dieses Verhalten im Hinblick eines Vergleichs der Tabellen a) oder b) mit c) so deutlich erkennen: während hier 47% bzw. 48% aller mit Verdacht auf Leberbeteiligung krankhafte Hautveränderungen aufwiesen, können dort (Tabelle 19 c) nur 22% derjenigen, die keine Lebererscheinungen zeigten, mit Hautveränderungen in Beziehung gesetzt werden. Dies entspricht etwa der Hälfte der oben angegebenen Prozentzahl.
Bei allen anderen Organen sind Abweichungen dieser Art nicht festzustellen. Als Beleg gilt die graphische Darstellung der Tabellenwerte b) und c).

---

1 Legende, s. S. 21

Tabelle 19



Um eben die ins Auge fallende Koppelung: Haut – mögliche Leberschädigung deutlich zu machen, habe ich die prozentualen Anteile der Organbeteiligung in einem Histogramm dargestellt.

γ) Im Vergleich zu den Ergebnissen von CASPARIS (16) ist es von Interesse, die Häufigkeit von Organschäden bei Maurern mit Hautanamnese festzuhalten. Anzeichen für Leberschädigungen finden in dieser Aufstellung keine Berücksichtigung:

Tabelle 20
Koppelung: Hauterscheinungen – Organerkrankungen (ohne Leber)

1)

Haut	M-D-T	Aug.	Veg.	Atemw.	Gen.
31 =	15	11	6	3	1
100%	48	35	19	10	3

In dieser Tabelle sind alle die Fälle von Organerkrankungen ohne Anzeichen einer Hautschädigung nicht aufgeführt. Vergleiche dazu Tabelle 5! Unterschiedlich zu den Ergebnissen von CASPARIS haben aber nicht in jedem Fall diese Organbeeinträchtigungen gleichzeitig mit Hauterkrankungen durch Kunstharzkitte stattgefunden. Trotzdem ist die Ähnlichkeit zu dessen Ergebnissen auffällig. CASPARIS war nämlich die Häufigkeit der Kombinationen: Hautschäden – Erkrankungen von

[1] Legende, s. s. 21

Seiten des Vegetativums, bzw. des Magen-Darm-Trakts aufgefallen. Auch nach meinen Beobachtungen sind Erscheinungen von diesen beiden Organsystemen auffallend häufig bei Maurern mit Hauterscheinungen aufgetreten. Zusätzlich aber fielen mir auch noch bei rund einem Drittel aller Hautgeschädigten Schleimhautreizungen des Auges auf. Erscheinungen anderer Organe treten ganz in den Hintergrund.

δ) Von Interesse ist die Frage, ob die 25 Maurer, die sowohl irgendwann Erscheinungen von Seiten der Haut als auch jetzt Anzeichen einer möglichen Beeinträchtigung der Leber aufweisen, ein abweichendes Verteilungsmuster ihrer Einzelbefunde im Hinblick auf das Verteilungsmuster aller 53 Probanden zeigen.

Tabelle 20
Ausfall der Leberprüfungen bei Maurern mit positiver Hautanamnese

1)

N	Bi_{di}	Bi_{to}	Chol	Tak	SGPT	SGOT	Leber	Uro
25 =	7	10	6	1	9	11	7	1
100%	28	40	24	4	36	44	28	4
21 =	6	10	5	1	9	11	7	1
100%	29	48	24	5	43	52	33	5

Vergleicht man die Häufigkeiten der Tabellen 6 und 7 mit den eben angeführten Werten, so läßt sich kein deutlicher Unterschied nachweisen. Damit stellen die Maurer mit positiver Hautanamnese hinsichtlich ihres Verteilungsmusters der einzelnen Lebertestbefunde keine gesonderte Gruppe dar.

ε) Es stellt sich weiterhin die Frage, ob diejenigen, die heute noch mit Kunstharzkitten arbeiten (N = 23), sich in irgendeiner Form – was den Ausfall und das Ausmaß der Funktionsproben und Befunde angeht – von denen, die keinen direkten Kontakt mehr mit Kunstharzen haben (N = 30), unterscheiden. Folgende Tabelle enthält die Häufigkeiten der einzelnen Leberbefunde.

[1] Legende, s. S. 32

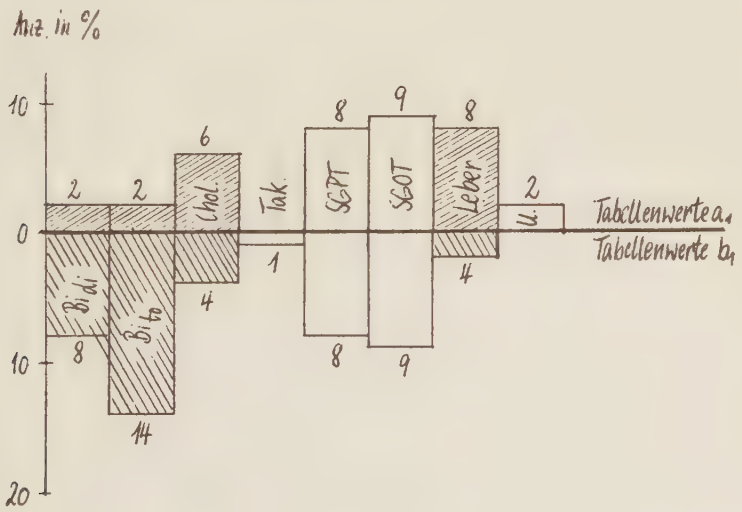
Tabelle 21

Verteilungsmuster der Leberuntersuchungsbefunde, aufgegliedert nach Gruppen, die
a) heute noch und
b) nicht mehr mit Kunstharzkitten arbeiten

[1]

N	Bi_{di}	Bi_{to}	Chol	Tak	SGPT	SGOT	Leber	Uro
a) 23 =	3	2	7	-	10	11	9	2
100%	13	9	30	-	44	48	39	9
a_1) 21 =	2	2	6	-	8	9	8	2
100%	10	10	29	-	38	43	38	10
b) 30 =	11	15	6	3	12	11	5	2
100%	37	50	20	10	40	37	17	7
b_1) 23 =	8	14	4	1	8	9	4	-
100%	35	61	17	4	35	39	17	-

Nachfolgendes Histogramm veranschaulicht obige Befunde.



[1] Legende, s. S. 32

Auch hier ändert sich, nach Fortlassen der neun mit Vorschädigung, nicht das Gesamtbild: die Rubriken a) und a_1) – ebenso wie b) und b_1) – weichen nicht wesentlich voneinander ab.
Beim Vergleich der 21 Maurer (a_1), die heute noch mit Kunstharzen arbeiten, mit den 23 (b_1), die keinen direkten Kontakt mehr mit diesen Stoffen haben, zeigen sich Abweichungen, besonders bei den Bilirubinwerten, wobei diejenigen der Rubrik a_1) weit niedriger liegen – im Vergleich zu denen der Rubrik b_1).
Bei den Transaminasen liegt bei beiden Gruppen eine ähnliche Häufigkeit vor.
Auffällig ist ansonsten, daß sowohl das Gesamtcholesterin als auch eine Lebervergrößerung (unter Umständen mit Druckschmerzhaftigkeit) – allerdings nicht signifikant – bei dem Kollektiv von 21 Mann (a_1) öfter auftraten.
Die folgende Tabelle gibt den Gesamtüberblick über die Verteilung der verdächtigen Untersuchungsbefunde.

Tabelle 22
Die Leberbefunde der 23 Maurer, die heute noch mit Kunstharzkitten arbeiten

[1]

Nr.	Bi_{di}	Bi_{to}	Chol	Tak	SGPT	SGOT	Leber	Uro
4					35,5	25		
7			234				+	
8			234					+
12					20	14,5		
(13)	0,4				37,5	24,5	+	
14	0,3							
17							+	
18	0,4	1,4			22	18		
19						14,5		
(20)					25	20		
22					17			
33		1,4			19	14		
34					13,5			
35			249		17	14		
38			225				+	
44			225				+	
82							+	+
115						13		
120						13		
122			287				+	
126							+	
130							+	
131					23	21		

[1] Legende, s. S. 32

Tabelle 23
Die Leberbefunde der 30 Maurer, die heute nicht mehr mit Kunstharzkitten arbeiten [1]

Nr.	Bi_{di}	Bi_{to}	Chol	Tak	SGPT	SGOT	Leber	Uro
2					40	22,5	+	
3	0,4							
9	0,3				17			
10					16,5			
11	0,3							
24		1,4			12,5			
29		1,4						
30		1,4	239					
31						15		
36			263			12,5		
39			239					
40	0,5	1,7	239	75				
42					13	14		
43	0,5	1,6						
45		1,4			26	23,5		
47					19	20		
48		1,4				14		
(60)	0,5	2,3		76			+	+
62	0,3	2,0						
63		1,4						
64	0,5	1,7			13,5			
66		1,6						
(68)	0,6	2,8		73				+
69	0,5	2,3	234		48	25		
70		1,7						
95							+	
110							+	
116					25,5	22,5	+	
(123)			244		14	13		
129	0,5	1,7			24	14		

[1] Legende, s. S. 32; (. .) = Leberanamnese unabhängig von Kunstharzkittarbeit

An Hand beider Tabellen ist ersichtlich, daß das Ausmaß der Einzelwerte aller 53 sich in meist geringen Abweichungen vom Normbereich bewegt, und sich dabei keine Unterschiede im Hinblick auf Arbeitsausmaß und Arbeitszeitraum feststellen lassen.

η) Interessant ist weiterhin im Hinblick auf die Frage einer möglichen Dauerschädigung der Vergleich zwischen früher bekannt gewordenen Leberschadensfällen (wahrscheinlich durch Kunstharzkitt bedingt) und heutigem Befund an der Leber mit Hilfe der angewandten Methoden.
Auf Grund der Unterlagen von 153 Mann war festzustellen, daß damals 28 Anzeichen einer Leberbeeinflussung aufwiesen. Von diesen 28 mit Leberbefunden wurden bei dieser Untersuchung noch 17 erfaßt. 12 dieser 17 wiesen auch bei dieser Untersuchung Zeichen, die möglicherweise für einen pathologischen Leberbefund sprechen, auf. Bei neun von 12 Maurern konnten pathologische Leberfunktionsprobenwerte gefunden werden, bei einem von ihnen und bei drei weiteren war eine deutliche Vergrößerung der Leber, teilweise mit Druckschmerz, festzustellen. Unter diesen 12 befinden sich zwei Mann, die auf Grund ihrer Anamnese auszuschalten sind, so daß von 15 immerhin zehn verdächtige Befunde zeigten.
Auffällig ist nun die Tatsache, daß bei 2/3 der noch zu erreichenden Probanden Abweichungen des Leberstatus von der Norm gefunden werden konnten. Er erscheint mir aber nicht berechtigt, daraus eine Aussage, die für eine Dauerschädigung spräche, zu machen, da unter diesen 17 sich fünf befinden,die mit bestimmten Kunstharzkittprodukten umgingen, die auf Grund ihres toxischen Verhaltens ausgeschaltet wurden.
Gegen eine Dauerschädigung der Leber durch langjährige Arbeit mit Kunstharzkitten sprechen die sieben von 28 Maurern, die in ihrer Anamnese deutlich Erscheinungen von Seiten des Organs Leber aufwiesen, aber bei dieser Untersuchung weder pathologische Probenwerte noch sonstige Anzeichen wie eine Lebervergrößerung aufwiesen.

ζ) 13 Maurer hatten irgendwann Beschwerden durch ein bestimmtes Kunstharzkittversuchsprodukt. Von diesen 13 haben zehn auch heute noch Werte außerhalb der Norm. Drei von ihnen – obgleich früher pathologische Zeichen einer Leberstörung – wiesen dieses Mal normale Ergebnisse auf.
Dies sei erwähnt, um festzustellen, daß trotz Einwirkung des anscheinend giftigen Kunstharzes nicht unbedingt mit über Jahre hinaus anhaltenden Schäden zu rechnen ist.

2. Diskussion

Der Versuch, toxische Stoffe herauszugreifen, die für Schädigungen durch Kunstharzkitte verantwortlich zu machen sind, ist äußerst problematisch. Schwierigkei-

ten bei einer Beurteilung und Einteilung schädigender Stoffe sind nämlich schon deshalb gegeben, da – wie in den einleitenden Kapiteln betont – sehr viele auch bei den Kunstharzkitten Verwendung findende Stoffe, einzeln herausgegriffen, ähnliche Schäden zu verursachen im Stande sind. Diese Unsicherheit äußert sich auch in der unterschiedlichen Einschätzung der schadenverursachenden Komponenten durch die Autoren, die über Kunstharzkitte berichten.
Es ist ihnen nicht möglich, mit Sicherheit die schädigenden Bestandteile aus den Stoffgemischen, die die einzelnen Kunstharzkomponenten ausmachen, herauszugreifen. So sieht jeder Autor einen anderen Stoff als eigentliche Schadensursache an: Mehl, Härter und auch Harzzwischenprodukte werden in Erwägung gezogen. Mir ist es ebenfalls nicht möglich, darüber Entscheidungen zu treffen. Auf jeden Fall sind die Epoxiverbindungen und auch die Benzolabkömmlinge in den Kunstharzkitten und den dazugehörigen Lösungsmitteln nicht als unbedenklich anzusehen.
Auf Grund der angestellten Beobachtungen und Untersuchungen kann man festhalten, daß Hautschädigung und Reizung der Augenschleimhäute durch die Arbeit mit Kunstharzkitten verursacht werden können. Schwieriger zu beurteilen sind schon Beschwerden von Seiten des Magen-Darm-Trakts, des Vegetativums und auch der Atemwege, da jene ubiquitär sind und vielerlei Ursachen haben können. Doch für eine mögliche Einwirkung auf diese Organe spricht das regelmäßige Aufhören der Klagen nach Sistieren der Kunstharzkittarbeiten und die Beziehung zur Arbeitsanamnese. Sehr vorsichtig sind bekanntlich Angaben über angebliche Potenzstörungen und Entzündungen im Bereich der Genitalorgane zu bewerten.
Es wurde versucht, die Frage nach einer schädlichen Beeinflussung der Leber durch Arbeit mit Kunstharzkitten abzuklären. Wie sich herausstellte, ist es nicht leicht, dazu eine treffende Aussage zu machen, zumal, wenn Untersuchungsmöglichkeiten, um einen eventuellen Leberschaden zu objektivieren, nur begrenzt angewendet werden konnten. Da aber die Feststellung, daß Kunstharzkitte Leberschäden verursachen, von besonderer Bedeutung wäre, mußte versucht werden, die experimentellen Befunde abzusichern. Nur mit Mitteln der Statistik ist es aber möglich, unabhängig von irgendwelchen Eindrücken oder Vermutungen, einzelne Befunde als Ganzes zu betrachten und zu bewerten.
Um eine Sachlage richtig einzuschätzen, ist es unbedingt erforderlich, möglichst alle Punkte aufzugreifen, die für eine Bestätigung oder Wiederlegung dieses Sachverhaltes sprechen.
So müssen bereits deshalb Vorbehalte gemacht werden, da folgende Voraussetzungen bemängelt werden können:

1. Der geringe Umfang der Vergleichskollektive, der einen erhöhten Unsicherheitsfaktor bedeutete.
2. Die „neutrale" Vergleichsgruppe II entspricht nicht ideal den Voraussetzungen und vermindert daher den Wert der statistischen Aussagen.
3. Schwierigkeiten bei der Rekonstruktion der Arbeitsanamnese und der Einschätzung des Kausalitätsbedürfnisses der Untersuchten.

4. Der Umstand, daß der Ausfall der Ergebnisse auch an der Testmethode und den Voraussetzungen dafür liegen kann.
5. Der fehlende sichere Nachweis möglicher Leberschädigungen durch Biopsie oder wichtige Tests (Bromsulphthaleintest).
6. Eine Verallgemeinerung der Ergebnisse, unabhängig von ihrem Ausfall, wird dadurch beeinträchtigt, daß das Kollektiv der Maurer teilweise mit einem toxischen Versuchsprodukt arbeitete, das nicht in den Handel kam.
7. Die Verallgemeinerungsfähigkeit ist außerdem herabgesetzt, da heutige Produkte nicht mehr mit früheren, die zum Großteil die aufgeführten möglichen Leberbeeinflussungen verursachen konnten, ohne weiteres verglichen werden können.

Für eine Leberbeeinflussung scheinen zu sprechen:
1. das häufigere Auftreten von Lebervergrößerungen bei Kittmaurern gegenüber den Vpn der Vergleichskollektive,
2. die Signifikanzbestimmung der Transaminase SGP,
3. die in Krankenblätternsdurch Lebertests teilweise bestätigten Anzeichen einer Leberschädigung,
4. die Mitteilungen aus der Literatur,
5. die prinzipielle Möglichkeit einer Schädigung auf Grund der Chemie.

Gegen eine Leberbeeinflussung scheinen zu sprechen:
1. die Tatsache, daß sich der Ausfall der Leberfunktionsprobenprüfung – sieht man von der Transaminase SGP ab – für die Transaminase SGO und das Gesamtbilirubin nicht als signifikant erwies,
2. das Ausbleiben pathologischer Ergebnisse der Elektrophorese, die eine sehr empfindliche Probe darstellt, und auch die wenigen pathologischen Urobilinogenwerte,
3. die – bei pathologischem Ausfall – nur geringen Abweichungen der Werte von der Norm,
4. Befunde aus der Literatur, die nur sehr spärlich über mögliche Leberschäden berichten, – im Gegensatz zu Schäden anderer Organe,
5. die Tatsache völliger Beschwerdefreiheit seitens der Leber vieler Maurer trotz intensiver, jahrelanger Arbeit mit Kunstharzkitten,
6. die Schädigung der Leber durch berufsfremde Noxen (Alkohol wird besonders von Maurern in erhöhtem Maße konsumiert).

Zwar ist es mit Hilfe der statistischen Untersuchung nicht gelungen, ganz eindeutig über die Möglichkeit einer Leberbeeinflussung zu entscheiden, doch konnte so immerhin mit den angewendeten Tests gezeigt werden, daß von schweren Leberschäden schon auf Grund der Laborbefunde allerdings keine Rede sein kann. Die prinzipielle Möglichkeit einer solchen Funktionsstörung des Organs Leber kann aber ohne die Lebertestungen, nur auf Grund der Beachtung der Toxikologie, der Arbeitsbedingungen und Anamnesen nicht ausgeschlossen werden.
Weiterhin sollen die Meldungen über angebliche Schädigungen durch Kunstharzkitte aus der Literatur mit den Ergebnissen eigener Feststellungen verglichen werden.

So hatte bisher keiner der zitierten Autoren versucht, prozentuale Angaben über den Anteil der Krankheitserscheinungen an einzelnen Organen, bedingt durch Kunstharzkittschädigung, zu machen. Am häufigsten sind auch bei ihnen Hauterscheinungen, dann Krankheitsbilder von Seiten des Zentralnervensystems (Vegetativums) und auch Fälle mit Symptomen von Seiten des Magen-Darm-Trakts. Prinzipiell kann ich diese Annahmen bestätigen, muß aber ergänzend hinzufügen, daß bei den eigenen Untersuchungen Angaben über Beschwerden von Seiten des Magen-Darm-Trakts gegenüber Störungen von Seiten des Vegetativums den weitaus höheren Anteil darstellten; zum anderen häufig zusätzlich Anzeichen einer Schädigung der Augenschleimhäute auftraten.

Tabelle 24
Geklagte Beschwerden oder Anzeichen von Schädigungen einzelner Organsysteme durch Kunstharzkittarbeiten nach einigen Autoren

[1]

Name	Haut	Aug.	M-D-T	ZNS (Veg)	Atm.	H	Gen.	Gel.	Leber
SCHRADER, RÖSGEN	+++	+	++	+++	++	+		+	
CASPARIS	+	+	++	+					+
PIRILÄ	+								
BRUNNER	+								
QUOOS	+	+			+				
(BUCKUP)	+	+	++	+++					+
eigene Untersuchung	+	+	++	+	+		(+)		+

Bei Betrachtung der Tabelle 24 fallen die Unterschiede in der Bewertung in zweierlei Hinsicht auf:
einmal die nur von einem Autor beobachteten schweren und schwersten Fälle von Seiten des Hautorgans (Erscheinungen „wie nach schweren Verbrennungen"), der Atemwege (Anschwellung der Kehlkopfschleimhaut), des ZNS (tagelang anhaltende Bewußtlosigkeit, epileptiforme Krämpfe), zum andern die Unterschiede im Verteilungsmuster, daß nämlich zwei Autoren ausschließlich nur Hautschäden beschrie-

[1] Legende: +++ = schwerste Fälle, ++ = mittlere Fälle, + = leichter Befall, Rubriken s. S. 21, H = Herz.

ben haben. Das offensichtliche, weitgehende Übereinstimmen der Befunde von CASPARIS (16) mit meinen eigenen Beobachtungen sticht ins Auge. Auch er hat eigentlich keine schweren Fälle beobachtet. Nur in einem meiner Fälle wurde, im Zusammenhang mit einer Gifteinwirkung durch die Kunstharzkitte, von Herzbeschwerden berichtet. Gelenkschmerzen und -schwellungen erscheinen auf Grund der eigenen Untersuchungen mit als Ursache irgendeiner Giftwirkung, sondern als Folge der Arbeitsbedingungen. Die Maurer müssen häufig ihre Arbeit kniend oder in Hockstellung verrichten, was zweifellos eine Beeinträchtigung in den Gelenken erklären konnte. Die von Schmerzen meist in Knie- und Ellenbogengelenken betroffenen Maurer führten ihre Beschwerden ausnahmslos auf diese besondere Körperhaltung während der Arbeit zurück. Potenzstörungen und entzündlichen Erscheinungen an Genitalorganen sind mir vereinzelt angegeben worden. Freilich konnten diese Befunde nur durch die subjektiven Angaben der Betroffenen festgestellt werden und sind keinesfalls wahrscheinlich durch den Umgang mit den Kunstharzkitten bedingt.

Den von SCHRADER und RÖSGEN (88) geschilderten Symptomenkomplex von Seiten des Magen-Darm-Trakts kann ich mit fast den gleichen Erscheinungen bestätigen. Sie äußern sich, wie festgestellt, in Appetitlosigkeit, Druckgefühl im Oberbauch, zum rechten Rippenbogen hin ausstrahlend, Übelkeit mit und ohne Erbrechen, gefolgt von Durchfällen oder Obstipation.

Schon das Ausstrahlen der Schmerzen zum rechten Rippenbogen hin bei dem oben genannten Symptomenkomplex ließ den Hinweis auf eine Beeinflussung der Leber als möglich erscheinen.

Immerhin befinden sich unter den in Kunstharzkitten verwendeten Stoffen solche, die für Leberschädigungen verantwortlich gemacht worden sind. Ich erinnere hier nur an den Fall einer Fettleber durch Epichlorhydrin, festgestellt durch SCHULTZ (89).

Einzelne Autoren haben bei bestimmten vergleichbaren Kunstharzen Leberschädigungen festgestellt, die einer Überprüfung zu einem späteren Zeitpunkt nicht haben standhalten können (vgl. Arbeit von PLETSCHER, SCHUPPLI, REIPERT (80)). Auch CASPARIS (16) berichtet von Beeinträchtigungen der Leberfunktion durch Kunstharzkitt. Auch von Gutachterseite ist dieses Problem unterschiedlich ausgelegt worden.

Es fällt auf, daß die Frage nach Beeinflussung der Leber immer wieder auftaucht. Wie gerade beschrieben, ist das Problem Leberbeeinflussung durch Kunstharzkitte nicht sicher zu beantworten. Die Möglichkeit einer leichteren Störung konnte auf Grund eigener Untersuchungen nicht verneint werden.

IX. Arbeitsschutzmaßnahmen beim Umgang mit Kunstharzkitten

Alle Gesundheitsschutzforderungen versuchen den möglichen schädlichen Einwirkungen der Kunstharzkitte zu begegnen. GRANDJEAN (34) sieht allgemein beim Umgang mit Kunstharzkitten in

1. Hautpflege
2. Lüftungs- und Absauganlagen
3. hygienischer Arbeitsplatzgestaltung
4. Instruktion
5. medizinischen Maßnahmen
6. Staubschutz

wirksame Wege, um Gesundheitsgefahren herabzusetzen. Bei den Kunstharzkitten kommt es im Besonderen darauf an, eventuelle Hautschädigungen zu verhüten und die Atmosphäre vor einer Kumulation giftiger Dämpfe zu bewahren: ein direkter Kontakt mit dampfförmigen Produkten der Ausgangsstoffe gilt meist als Ursache einer Schädigung.

Da so viel leichter faßbar und offensichtlicher, gilt der Verhütung von Hautschäden zunächst die Aufmerksamkeit der Verantwortlichen (5). Dies schlägt sich auch in ihren – fast von jedem Autor verfaßten – Vorschriften zur Verhütung von Hautschäden nieder: die Forderung nach Hautschutz und hygienischen Arbeitsplatzgestaltungsmaßnahmen.

Allerdings wird von den einzelnen Autoren oftmals auf eine besondere Schwierigkeit hingewiesen, die in der unterschiedlichen Lösungsfähigkeit von Harz und Härter gleichzeitig besteht. Daher gebe es bis heute keine für Harz und Härter gleichzeitig anzuwendende Schutzsalbe (s. KWOCZEK (55) und MALTEN (61)). Aber auch das Tragen von Handschuhen wird nicht einheitlich gut geheißen. BOURNE (8) z.B. meint, die Verklebung der Handschuhfinger beim Arbeiten führe zu Ungeschicklichkeiten. MALTEN (62), HEERS (39) und MÜNICH, SCHMID (70) sehen die Gefahr im Tragen von Handschuhen darin, daß neben der Möglichkeit der Verunreinigung im Innern, es durch die erhöhte Schweißsekretion zu Schädigungen des Hautorgans kommen könne. Übereinstimmend wird gefordert, den direkten Kontakt mit ungehärtetem Material im Besonderen zu vermeiden (MALTEN (62), MORRIS (69), Plastic Safety Handbook (79), HINE und KODAMA (40), DATA-SHEET (27), PLÜSS (81), PLETSCHER (80), Spezialerzeugnisse für den Säureschutzbau (92), Merkblatt der BG Chemie (82)). Unterschiedlich ist die Lagerung des Schwergewichts, ob Handschuhe getragen werden sollen, oder Salben statt dessen ausreichten. PLÜSS (81) schlägt das Tragen von Handschuhen oder das Benutzen von Salben vor. Meist wird beides, also das Tragen von Handschuhen und das gleichzeitige Anwenden von Schutzsalben empfohlen. Das Reinigen der Hände mit Lösungsmitteln wird im allgemeinen strikt abgelehnt. So, begründet KWOCZEK (55) seine Auffassung, erfolge durch Lösungsmittel eine feine Verteilung des anhaftenden Stoffes und

durch die gleichzeitige Schädigung der Fettschicht sei damit die Möglichkeit einer Sensibilisierung gegeben. SCHRADER und RÖSGEN (88), BG Chemie Merkblatt A 1 (60) und Spezialerzeugnisse für den Säureschutzbau (92) äußern sich ebenfalls ablehnend gegenüber der Anwendung von Lösungsmittel. Andere Autoren sind wiederum in der Frage der Lösungsmittelanwendung zwecks Reinigung etwas großzügiger. MALTEN (62) schlägt ein für beide Komponenten geeignetes Lösungsmittel vor, das mittels eines Wattebausches benutzt werden soll. Während ZSCHUNKE (102) rät, grobe Verschmutzung mit Azeton zu beseitigen, betont das Merkblatt der BG Chemie ausdrücklich, Lösungsmittel wie Azeton nicht zu verwenden. Dem Inhalt des Data-Sheet (27) zufolge, sei seit dem Gebrauch von Lösungsmittel als Hautreiniger das Risiko von Dermatitisfällen möglicherweise angestiegen. Die Amerikaner schlagen deshalb vor, den Gebrauch auf das Entfernen von kleinen Spritzern gehärteten Harzes zu beschränken. Einschränkend geben sie an, daß für diesen Zweck nur wenige Lösungsmittel verwendet werden können: Isopropanol und denaturierte Alkohole seien im Gegensatz zu petrolischen Lösungsmitteln zu bevorzugen. Soll eine frische Verschmutzung von Kunststoffbestandteilen rasch entfernt werden, wird allgemein sofortiges Abwaschen dieser Verschmutzung unter Anwendung von milden Waschmitteln oder Spezialreinigern vorgeschlagen (MORRIS (69), KWOCZEK (55), ZSCHUNKE (102), BG Chemie (60), Spezialerzeugnisse für den Säureschutzbau (92), Data-Sheet (27)). Die neueste Ausgabe des Merkblattes der BG Chemie „Zur Verarbeitung von Polyester- und Epoxidharzen" (82) faßt die Forderung des Hautschutzes wie folgt zusammen: „Der Hautkontakt mit organischen Aminen sei wegen akuter und allergischer Hautschädigungen zu vermeiden, Schutzmittel wie Handschuhe, Schutzbrille, Schürzen, sowie geeignete Schutzsalben sollten verwandt werden. Mit milden Reinigungsmitteln sei sich – besonders vor jedem Toilettengang und jeder Mahlzeit – zu waschen. Milde Reinigungsmittel und reichlich Wasser werden bei Kontakt mit flüssigen Polyester- oder Epoxidharzen auf der Haut auch empfohlen, nachdem diese – ohne zu reiben – abgetupft sind. Jeglicher Hautkontakt mit Harzlösung, Härtern und anderen Bestandteilen sei – da gefährlich und schädlich – zu vermeiden. Bei Handverarbeitung des Harz-Härter-Gemisches sollten Schutzhandschuhe aus Gummi oder Kunststoff, und darunter zweckmäßig solche aus dünner Baumwolle getragen werden. Diese Handschuhe müßten auf Unversehrtheit hin überprüft sein, besonders sei hier auf den sauberen Zustand der Innenseite zu achten. Nach Arbeitsschluß sollten die Handschuhe selbst gereinigt, die Stoffhandschuhe nach jeder Arbeitsschicht eingesammelt und ausgekocht werden. Sei es aus zwingenden Gründen nicht möglich, Handschuhe zu tragen, sollten schutzfilmbildende Stoffe, auch geeignete Schutzsalben angewendet werden". In „Spezialerzeugnisse für den Säureschutzbau" (92) wird genauer empfohlen, daß das Reinigen der Hände als Schutzmaßnahme neben dem Einsalben gegebenenfalls auch während der Arbeit vorzunehmen sei. BUESS (12) meint optimistisch, entsprechende Vorsichtsmaßnahmen bei der Verarbeitung von Kunstharzen ließen die Haut betreffende Gesundheitsgefahren der Vergangenheit angehören. Leider sieht die Praxis oft doch anders aus,

zumal das Auftreten von Hautschäden an bedeckten Körperstellen auch ohne direkten Kontakt durch Schutzmaßnahmen wie das Tragen von Handschuhen oder das Verwenden von Schutzsalben, allein zu verhindern nicht möglich ist.
Von fast allen Autoren, die sich mit Gesundheitsschutzmaßnahmen im Hinblick auf die Kunstharze beschäftigen, werden Vorschläge zur Ent- und Belüftung des Arbeitsplatzes gemacht, um dort das Ansammeln giftiger Dämpfe zu verhindern. Allgemein gelten Schutzmasken, Belüftung, Ventilation, Klimaanlagen für wichtig. Im Prinzip muß der Arbeitsplatz von Konzentrationen freigehalten werden, die oberhalb der MAK-Werte der verarbeitenden Stoffe liegen. Die technischen Voraussetzungen, die dieser Forderung entsprechen, hängen z.B. von den örtlichen Gegebenheiten ab. KWOCZEK (55) führt aus, daß ein Arbeitsraum dann nicht genügend ohne Abzugseinrichtung belüftet sei, wenn weniger als 24 m^3 Luftraum pro Arbeitsplatz vorhanden sei. Bei größeren Lufträumen sei eine drei- bis viermalige Umwälzung pro Arbeitsschicht ausreichend. BUESS (12) weist darauf hin, die Dämpfe der Härter seien schwerer als Luft und die Belüftung müsse dieser Tatsache angepaßt werden. HINE und KODAMA (40) fordern, daß die Verwendung flüchtiger Härter nur bei guter Ventilation erlaubt sein dürfte. Die Amerikaner fordern im Data-Sheet (27) ausführlicher, als Minimum müßte für eine gute allgemeine Belüftung beim Umgang mit Epoxidharzen gesorgt werden, „bis diese völlig gehärtet seien". Das Ausmaß der Belüftung könne sich unterscheiden, lokale Absaugungen seien dort anzuwenden, wo Harz und Härter gemischt würden. Das Härten bei Raumtemperatur erfordere, abhängig vom Härter und dem Anfall des Harzes, entweder Isolation, lokale Absaugung oder allgemeine gute Belüftung. Bei der Verwendung von Lösungsmitteln sollen allgemein Belüftungsvorrichtungen oder lokale Absaugung eingerichtet sein. Durch die Ventilation müßten die Lösungsmitteldämpfe unter der MAK-Wert-Grenze gehalten werden (siehe auch bei EICH (24)). BOURNE (8) weist auf die Möglichkeit einer übermäßigen Ventilation hin. Exzessive Belüftung könne möglicherweise Grund für Krankheitserscheinungen der Haut im Gesicht sein. Im oben erwähnten BG-Chemie Merkblatt heißt es in diesem Zusammenhang (Lüftung und Absaugung (38)): die Absauganlagen seien zu warten, beim Umgang mit Polyesterharzen, unter Verwendung von Styrol, müßten – gegebenenfalls – Einzelabsaugungen am Arbeitsplatz vorgenommen werden, – neben einer guten Raum- und Arbeitsplatzbelüftung. Die Abluftöffnungen sollten in Bodennähe liegen, da sich dort die Dämpfe der Monomeren ansammelten. Die Zuluft sei von der Decke her zu leiten und eventuell vorher anzuwärmen. Die Konzentration der schädlichen Dämpfe könne in gewissen Zeitabständen mit Gaspürgeräten, z.B. Prüfröhrchen für Styrol, gemessen bzw. überprüft werden. Bezüglich der Epoxidharze führt das Merkblatt aus: die Dämpfe von flüssigem Epoxidharz und Härter auf Aminbasis seien gesundheitsschädlich, die Gefäße für Harz und Härter daher geschlossen zu halten. Zum Schutz gegen die bei der Aushärtung entstehenden Dämpfe soll – sofern kein ausreichend technischer Schutz zu erreichen ist – auch die Gesichtshaut mit Salbe abgedeckt werden. Bei basischen Härtern sollten dichtschließende Schutzbrillen Verwendung finden. Gute

Lüftungseinrichtungen seien schon deshalb nötig, da die Dämpfe flüssiger Harze und Härter auch Augenentzündungen verursachen könnten. Bei den Verarbeitungs- und Schutzvorschriften wird in „Spezialerzeugnisse für den Säureschutzbau" (92) ausgeführt: Arbeitsstellen in Behältern seien stets künstlich zu entlüften, zweckmäßig sei die Luft von den Arbeitsstellen abzusaugen; sofern Absaugung nicht wirksam genug durchgeführt werden kann, seien reichlich Mengen Frischluft zuzuleiten.

Als weiteren wichtigen Beitrag zur Verhütung von Gesundheitsschäden gilt – nach allgemeiner Auffassung – die Hygiene am Arbeitsplatz. So wird persönliche Sauberkeit, sauberes Arbeiten, Reinhaltung der Apparaturen, Abdecken des Arbeitsplatzes mit „Einmalartikeln" (wie Packpapier, Pappkartons zur Mischung der Bestandteile) und eine gesonderte Mischküche gefordert. MÜNICH und SCHMID (70) halten weiße Arbeitskleidung für angebracht, viele andere Autoren ein häufiges Wechseln der Arbeitskleidung. Die Amerikaner leisten bezüglich der Hygiene am Arbeitsplatz folgenden Beitrag (27): „langärmlige Hemden sollten täglich gewechselt werden, da sich unter den Manschetten leicht Harzreste ansammelten und es zu eventuellen Hautreizungen kommen könnte. Nach jeder Schicht müßten die Abfallbehälter entleert werden. Handschuhe wären vor dem Ausziehen mit geeigneten Lösungsmitteln zu reinigen. Im Anschluß daran sollten sie an trockener Stelle, fern vor möglicher Kunstharzkittverschmutzung, aufbewahrt werden. Sowohl KWOCZEK (50) wie auch BUESS (12) fordern in jedem Verarbeitungsraum Waschbecken, deren Schnellverschlüsse mit dem Arm zu betätigen sind, Seifenspülung mit Fußbedienung, Papierhandtücher und die Installation einer Augenspülanlage. MALTEN (62) weist ausdrücklich darauf hin, daß die Möglichkeit einer Mechanisierung auszunutzen sei, und man toxische Stoffe eventuell durch weniger aggressive ersetzen sollte. Zu dem Problem der persönlichen Hygiene und der Arbeitshygiene meint das Merkblatt der BG Chemie in dem Abschnitt „Zur Verarbeitung von Polyester und Epoxidharzen" (82): am Arbeitsplatz sei auf größte Sauberkeit zu achten; nur unbedingt erforderliche Mengen an Harzen, Härtern, Lösungsmitteln usw. dürften sich im Arbeitsraum befinden; verschüttete Härterlösungen seien sofort zu entfernen; Harzreste, verunreinigte Lappen oder Papier seien in besonderen Abfallbehältern zu sammeln; diese müßten verschlossen gehalten und regelmäßig entleert werden. Der Umgang mit Polyesterharzen empfehle die Verwendung von Wegwerfartikeln (Pappgefäße, Holzspatel). So könne die Gefahr einer Verteilung der Schadstoffe, die bei auch noch so sorgfältiger Reinigung anderer Behälter mit Lösungsmitteln gegeben sei, vermieden werden. Das Merkblatt fordert weiterhin Wascheinrichtungen mit kaltem und warmen Wasser, möglichst durch Temperaturbegrenzung geregelt. Für Seifenspender seien Arm- und Fußbetätigungen geeignet. Zur persönlichen Hygiene müßte die Reinigung vor und nach Aufsuchen der Toiletten, vor und nach Mahlzeiten usw. durchgeführt werden. Schutzsalben seien ausreichend zur Verfügung zu stellen. Vor einer Verschmutzung von Türklinken wird gewarnt. Am Arbeitsplatz sollten weiße Papierlagen angebracht werden. Fingernägel sollten kurz und sauber gehalten sein.

Das Problem der Instruktion am Arbeitsplatz findet bei einzelnen Autoren unter

Beachtung möglicher Gesundheitsschädigungen besondere Aufmerksamkeit. Sowohl KWOCZEK (55) als auch die Autoren des Epoxy Resin Systems (27) halten umfassende Instruktion der Arbeiter über den Charakter der einzelnen Bestandteile und Reaktionsprodukte hinsichtlich ihrer Gesundheitsgefahren für wesentlich. Zusätzlich sollten die Verarbeiter auf die Gefahr der Sensibilisierung aufmerksam gemacht werden, die ja oft erst nach mehrmaligem Kontakt auftreten könnte. Diese Aufklärung müsse wiederholt erfolgen. HINE und KODAMA (40) fordern neben Schutzvorschriften allgemeine Anweisung im Hinblick auf gute Arbeitsplatzgewohnheiten. MALTEN (62) sieht in einer ausführlichen Arbeitsplatzanleitung ein Angehen des Problems. Auch dürften nur die Mengen gemischt werden, die man verarbeitete. Durch Instruktion und Kontrollen könne eine „diffuse Angst" unter den Verarbeitern vermieden werden. Nach MÜNICH und Mitarbeitern (70) müßten die Herstellerfirmen angeleitet werden, auf die Möglichkeit einer Gefährdung durch hochaktive Stoffe hinzuweisen. Der Betriebsleitung komme die Überwachung der Durchführung der Bestimmungen zu. Der Data-Sheet (27) beinhaltet eine Zusammenfassung dieser Forderungen. Auch hier sei die Aufklärung im Hinblick auf potentielle Gesundheitsgefahren der einzelnen Bestandteile und der entstehenden Stoffe erforderlich. Durch genaue Anweisung über notwendige Instruktionen der Aufbewahrung und Handhabung könne jene Forderung gewährleistet werden. Das diesbezügliche Merkblatt der BG-Chemie verlangt von dem Verarbeiter das strikte Einhalten der von den Herstellerfirmen angegebenen Mischungsverhältnisse, damit keine gesundheitsgefährdende reaktionsfähigen Reste verblieben. Verschiedentlich werden besondere medizinische Maßnahmen bei der Verarbeitung von Kunstharzen angestrebt.

Das Problem der Auswahl der Arbeiter findet bei PRITZKOW (83), HINE und KODAMA (40), QUOOS (84), KWOCZEK (55), MALTEN (62), PLETSCHER und Mitarbeitern (80), SAVITT (87) und WEITGASSER (99) ebenso wie im Plastic-Safety-Handbook (79), im Kunststofftaschenbuch (86) und im Data-Sheet (27) größte Beachtung. Im einzelnen wird darauf hingewiesen, daß Allergiker, Arbeiter mit positiver Hautanamnese und möglichst der Typus des Rotblonden nicht beschäftigt werden sollten. PIRILÄ (78) möchte diejenigen aus der Arbeit herausgenommen sehen, die trotz genauer Einhaltung der Gesundheitsvorschriften Hautschäden aufweisen. Nach QUOOS (84) müßten es die Seborrhoiker sein. SAVITT (87) sieht in der Beachtung der Familienanamnese ein Kriterium für das Ausscheiden. Dies sollte bei Fortbestehen von Hautschädigungen geschehen. WEITGASSER (99) schlägt vor, jeder, der mit Harzen umzugehen habe, sollte sich vorher einer Hauteignungsprüfung unterziehen, damit man überempfindliche Arbeiter ausschalten könne. KWOCZEK (54) findet Hautläppchentests nur sinnvoll bei bestehenden Hautschäden angewandt. SCHRADER und Mitarbeiter (88) sowie OETTEL (73) fordern eine dauernde Kontrolle durch den Werksarzt; PLETSCHER und Mitarbeiter (80) verlangen bei Arbeitern, die mit Kunstharzkitten umgehen, zusätzliche Leberkontrollen. HOFMANN (41) sieht allgemein bei der Verarbeitung von Kunstharzen in der Unkenntnis der etwaigen toxischen

Wirkung der zur Verarbeitung kommenden Produkte eine große Gefahr. Er fordert neben dem Sammeln von praktischen Erfahrungen während der Verarbeitung eine systematische toxische Prüfung im Tierversuch. Erst durch den Erfahrungsaustausch von Toxikologie und Werksarzt sei über die wirklichen Gefahren eines Arbeitsstoffes Kenntnis zu erlangen. KWOCZEK (54) wie auch MALTEN (62) meinen, nur zuverlässige und intelligente Personen dürften Beschäftigung finden, die an der Tätigkeit interessiert seien und den Willen zum sauberen Arbeiten besäßen. Nach HINE und Mitarbeitern (40) liegt das Problem des Gesundheitsschutzes weniger bei den Herstellern als bei den Betrieben begründet, wo Endproduktion und Verarbeitung stattfänden. So müsse die Quelle des Kontakts unbedingt identifiziert werden. Die Ermittlung der toxischen und sensibilisierenden Stoffe könne – nach MALTEN (62) – durch Läppchenprobe erfolgen, nach BURCKHARDT (14) durch Feststellung der Alkaliresistenz der Haut.

Hinweise für Erste Hilfe gibt das Merkblatt der BG Chemie: beim Eindringen von organischen Peroxiden ins Auge sei eine sofortige Spülung mit Leitungswasser, Wasser mit 2%iger wäßriger Natriumbikarbonat- oder 1%iger Askorbinsäure für die Dauer von 15 Minuten. Anschließend wird die Überweisung zum Augenarzt als unbedingt erforderlich angesehen. Bei Verschmutzung der Haut mit Harz-Härter-Gemisch sei reichlich Wasser, bei alkoholischen Härtern eine 3%ige Essig-Lösung anzuwenden. Im Data-Sheet (27) wird bei Atembeschwerden und Kopfschmerzen sofortige Zufuhr von Frischluft mit anschließender Vorstellung beim Arzt vorgeschlagen.

Das Mischen oder Abfüllen der für die Herstellung von Kunstharzstoffen notwendigen Zusatzstoffe kann infolge ihrer Beschaffenheit eine erhebliche Staubentwicklung verursachen. Um hier der Gefahr einer sich entwickelnden Staublunge vorzubeugen, verlangt die Berufsgenossenschaft bei diesen Arbeitsgängen Atemschutzgeräte und Spezialabsaugvorrichtungen.

Zur besseren Übersicht sollen in Kurzform noch einmal wichtige, beim Arbeiten mit Kunstharzkitten zu treffende Gesundheitsschutzmaßnahmen aufgeführt werden.

1. Selektion der Arbeiter (keine Allergiker und Lebervorgeschädigten)
2. Instruktion (Aufklärung über mögliche Gefahren)
3. Hautschutz (geeignete Salben, wenn möglich Handschuhe tragen)
4. Persönliche Hygiene (sauberes Arbeiten, Vermeidung von Akkordarbeit)
5. Hygiene am Arbeitsplatz (Wegwerfartikel, räumliche Trennung von Mischküchen und Verarbeitungsort)
6. Be- und Entlüftungsanlagen (unbedingtes Verhindern von Kumulationen giftiger Dämpfe)
7. Reihenuntersuchungen in regelmäßigen Abständen (Leberpalpation, wenn nötig Lebertestungen)
8. Einrichtungen für Erste Hilfe
9. Überwachung der Einhaltung von Schutzbestimmungen
10. Strenge Maßstäbe für Toxizität der Kunstharzkitte (ständige Verbesserung in deren Zusammensetzung)

X. Zusammenfassung

Im 1. (theoretischen) Teil der Arbeit wurde über die Chemie der Kunstharzkitte und über die Toxikologie einzelner Kunstharzkittbestandteile berichtet. Epoxiverbindungen und im weitesten Sinne Benzolabkömmlinge wurden als besondere toxische Stoffgruppen herausgestellt.
Im 2. (praktischen) Teil der Arbeit wurde versucht, ein umfassendes Bild über die gesundheitliche Bedeutung bestimmter Kunstharzkitte zu geben.
Die Symptomatik der Kunstharzkittschädigung wurde beschrieben und die typischen Organeinwirkungen und -beeinflussungen zu objektivieren versucht.
An Häufigkeit steht insbesondere die schädigende Wirkung auf Haut und Augenschleimhäute im Vordergrund. Eine mögliche Beeinträchtigung des Magen-Darm-Trakts, der Luftwege und des Vegetativums konnte auf Grund der engen Beziehung zur Arbeitsanamnese als wahrscheinlich angesehen werden. Dagegen ist eine Einwirkung bezüglich des Genitalorgans im Sinne einer Potenzstörung kaum zu erwarten.
Jene Organbezogenheiten wurden in qualitativer und quantitativer Hinsicht, auch gegenüber Mitteilungen anderer Autoren, abgegrenzt.
Die Frage einer möglichen Leberschädigung durch Kunstharzkitte fand bei der Auswertung im 3. Teil besondere Beachtung. Mit Hilfe von Vergleichskollektiven wurden 80 Kunstharzkittmaurer durch klinische Untersuchungen und Funktionsproben auf den Zustand ihrer Leber hin überprüft. Auf Grund der statistischen Auswertung der Ergebnisse erscheint es nicht möglich, diese Frage einer eventuellen Leberschädigung eindeutig zu beantworten. Die Transaminase SGP ist zwar gegenüber denen beider Vergleichskollektive signifikant erhöht, gegen eine Schädigung durch diese Stoffe sprechen allerdings der Ausfall der anderen Testungen, insbesondere der der Elektrophorese. Der in jedem Fall höchstens geringe pathologische Ausfall der Blutuntersuchungen spricht aber unbedingt gegen eine schwere Leberschädigung. Da aber die Lebertastbefunde und die Ergebnisse der Anamnese gewisse Anzeichen für die Möglichkeit einer etwaigen Beeinflussung passagerer Natur sprechen, kann immerhin eine toxische Wirkung nicht gänzlich zurückgewiesen werden. In diesem Zusammenhang wurde einzelnen Fragen besondere Aufmerksamkeit geschenkt.
So wurde festgestellt, daß die beiden Transaminasen SGO und SGP ihren Werten nach eine direkte Beziehung aufweisen. Weiter fiel der hohe Anteil der Maurer mit positiver Hautanamnese in der Gruppe derjenigen, die Hinweise auf eine mögliche Beeinflussung der Leber boten, auf. Für kein anderes Organ konnte ein ähnliches Verhalten nachgewiesen werden. Es wurde dargelegt, daß die Maurer mit positiver Hautanamnese hinsichtlich ihres Verteilungsmusters der einzelnen Lebertestbefunde aber keine gesonderte Gruppe gegenüber dem Gesamtkollektiv Leberschadensverdächtiger darstellen.
Die Häufigkeit gleichzeitiger Störungen von Seiten des Magen-Darm-Trakts, der

der Augenschleimhäute und auch des Vegetativums mit Hauterscheinungen läßt Krankheitsbilder anderer Organe in den Hintergrund treten.
Bei der Verteilung der pathologischen Leberbefunde wurde bei der Gruppe, die heute noch mit Kunstharzkitten arbeitet, häufiger eine leichte Erhöhung des Gesamcholesterins und auch eine Lebervergrößerung – jedoch nicht signifikant – festgestellt als bei der Gruppe, die heute keinen direkten Kunstharzkittkontakt mehr hat. Diese zweite Gruppe hatte in Abweichung zur ersten Gruppe vermehrt erhöhte Bilirubinwerte.
Die Frage, ob eine Dauerschädigung der Leber durch Kunstharzkitte möglich sei, konnte nicht sicher beantwortet werden. Es besteht aber nach den vorliegenden Untersuchungen keine hohe Wahrscheinlichkeit, da selbst Maurer, die jahrelang mit Kunstharzkitten gearbeitet haben, keinerlei Beschwerden, geschweige denn Dauerschäden, aufwiesen.

D. LITERATURANGABE

1) BAADER, E.W.: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin. Bd. 2. 2. Teilbd. 1. Aufl. Berlin: Urban und Schwarzenberg 1961.

2) BAADER, E.W.: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin. Bd. 4. 2. Teilbd. 1. Aufl. Berlin: Urban und Schwarzenberg 1963.

3) BAADER, E.W.: Klinische Grundlagen der 46 meldepflichtigen Berufskrankheiten. 5. Aufl. Berlin: Urban und Schwarzenberg 1960.

4) BAADER, E.W.: Lungenschäden durch Isozyanate. Der Medizinische Sachverständige. **1956**, 128–129.

5) BARKOW, D.: Hautschutz und Hautpflege im Betrieb. Berufsdermatosen. **7**, 57–69 (1959).

6) BORBELY, F.: Gesundheitsschädigung durch Lösungsmittel und ihre Therapie. Verh. dtsch. Ges. Arbeitsschutz. **2**, 146–159 (1954).

7) BOURNE, L.B.: Epoxy-Resin Dermatitis, a new industrial Hazard. Practitioner. **179**, 67–72 (1957).

8) BOURNE, L.B.: Über Epoxydharze. Med. d. Lavoro. **46**, 191–193 (1955).

9) BREIL, H. und P. KRÖPFLI: Untersuchungen zur Frage der Leberschädigungen durch Aethoxylin-Gießharze und deren Härter. Z. Unfallmed. Berufskr. **1956**, 251–254.

10) BRÜHL, W.: Die ärztliche Begutachtung chronisch Leberkranker. Münch. med. Wschr. **1964**, 885–891.

11) BRUNNER, L.: Neuere beruflich bedingte Hauterkrankungen. Berufsdermatosen. **10**, 61–68 (1962).

12) BUESS, H.: Erkrankungen durch Epoxydharze. Industrielle Organisationen. **27**, 254–261 (1958).

13) BUESS, H.: Schadensmöglichkeiten durch Gießharze. Berufsdermatosen. **12**, 328–346 (1964).

14) BURCKHARDT, G.: Arbeitsdermatosen. Hautarzt. **1961**, 289–295.

15) BURCKHARDT, G., H.-Ch. GABSCH und H. BULLMANN: Vom Krankheitsgeschehen unabhängige Einflußmöglichkeiten auf die Transaminasenaktivität im Blutserum. Z. ges. inn. Med. **1966**, 455–460.

16) CASPARIS, H.: Beobachtungen über Asplitschäden. Z. Unfallmed. Berufskr. **1946**, 203–223.

17) CASTELLINO, N. e O. ELMINO: Intossicazione da furfurolo. Ricerche tossicologiche. Folia med. (Napoli) **42**, 387 (1959).

18) DURANTE, U. e O. ELMINO: Erhebungen über den Furfurolgehalt der Umgebungsluft in Luftfahrtbetrieben. Folia med. (Napoli) **42**, 966 (1959).

19) EHRLICHER, H.: Arbeitsmedizinische Fragen auf dem Kunststoffgebiet. Verh. dtsch. Ges. Arbeitsschutz. **7**, 41–59 (1962).

20) EHRLICHER, H.: Toxikologie moderner Kunststoffe und ihrer Lösungsmittel. Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. **8**, 235–242 (1960).

21) EHRLICHER, H.: Zur Frage der Arbeitsplatzüberwachung in Toluylendiisozyanate herstellenden und verarbeitenden Betrieben. Zbl. Arbeitsmed. **6**, 138–140 (1956).

22) EHRLICHER, H. und W. PILZ: Industriehygienische und arbeitsmed. Maßnahmen bei der Verwendung von Isozyanaten (Desmodur) und die analytische Bestimmung einiger aromatischer Isozyanate. Arbeitsschutz, Beiblatt zum Bundesarbeitsblatt **1956**, 276–278 und **1957**, 7–10.

23) EICH, J.: Arbeitssicherheit beim Umgang mit Zweikomponenten-Kunststoffen. Zbl. Arbeitsmed. **10**, 206–212 (1960).

24) EICH, J.: Sicherheitstechnische und arbeitshygienische Maßnahmen bei der Verarbeitung von Kunststoffen im Betrieb. Verh. dtsch. Ges. Arbeitsschutz. **7**, 60–67 (1962).

25) Epichlorhydrin, Hygienic guide series. in: Amer. industr. Hyg. Ass. Journal. **22**, 511–513 (1961. cis 1118–1962 Daqz (203)).

26) Epichlorhydrin, Shell chemical Corporation. (1949) 35.

27) Epoxy Resin System, Data Sheet. National Safety News. **88**, 96–100 (1963).

28) EYMER, K.P.: Zur Diagnose der Leberkrankheiten in der Praxis. Münch. med. Wschr. **1964**, 881–884.

29) FEISSLI, S., G. FORSTER, G. LAUDAHN, E. SCHMIDT und F.W. SCHMIDT: Normal-Werte und Alterung von Hauptketten-Enzymen im Serum. Klin. Wschr. **1966**, 390–396.

30) Formaldehyd. Merkblatt für den Umgang mit Formaldehyd. G 14. Hrsg. v. BG Chemie. Weinheim: Verlag Chemie 1964.

31) FRÖBEL, W.: Forschungsstatistik. Eine Einführung für Psychologen, Soziologen und Pädagogen. 2. Aufl. Bonn: H. Bouvier & Co. (1962).

32) GAGE, J.C.: The Toxicity of Epichlorhydrin Vapour. British J. industr. Med. **16**, 11–14 (1959).

33) GEISER, B.: Cholesterin- und Harnsäurespiegel während des Lebens. Schweiz. med. Wschr. **96**, 1318 (1966).

34) GRANDJEAN, E.: Das Risiko von Dermatosen durch kalthärtende Aethoxylinharze (Epoxyharze). Z. Präv.-Med. 2, 77–98 (1957).

35) GREIF, S.: Vergiftungen bei Arbeiten mit Kunststoffen. Wien. med. Wschr. **116**, 483–487 (1966).

36) GROS, H.: Dystrophie und Leberspätschäden. Münch. med. Wschr. **1964**, 892–896.

37) GÜNTHER, O.: Die Kunststoffe und ihre arbeitsmed. Bedeutung. Zbl. Arbeitsmed. **6**, 156–160 (1956).

38) Hauterkrankungen. Merkblatt zur Verhütung gewerblicher Hauterkrankungen. G 4. Hrsg. v. BG Chemie. Weinheim: Verlag Chemie 1965.

39) HEERS, W.: Hautschutz, ein Problem der Arbeitsmed. u. Gewerbehygiene. Arbeitsmed., Sozialhygiene, Arbeitshygiene. **1966**, XVIII–XIX.

40) HINE, C.H., J.K. KODAMA, H.H. ANDERSON, D.W. SIMONSON and J.S. WELLINGTON: The Toxicology of Epoxy-Resins. Arch. industr. Health. **17**, 129–143 (1958).

41) HOFMANN, H.Th.: Zur Frage der Gesundheitsgefährdung durch mod. Kunststoffe und ihre Lösungsmittel. Zbl. Arbeitsmed. **11**, 240–247 (1961).

42) HOLSTEIN, E.: Berufliche Erkrankungen durch Lösungsmittel u. andere arbeitsmed. Probleme. Leipzig: Joh. Barth. 1. Aufl. 1957.

43) HOLSTEIN, E.: Grundriß der Arbeitsmed. 2. Aufl. Leipzig: Joh. Barth 1954.

44) JELLINEK, K.: Theoretische Grundlagen der Epoxydharz Technologie. VDI-Berichte No.65, 5–19 (1962).

45) JIRÁSEK, L.: Erhöhte Gruppenempfindlichkeit gegenüber Epoxydharzen. Csl. Derm. **38**, 189–195 (1963).

46) JIRÁSEK, L. u. J. KALENSKÝ: Epoxy-Harze. Pracov. Lék. **12**, 67–74, (1960). cis 1140–1960 Dube Mka.

47) KELLERER, H.: Statistik im modernen Wirtschaftsleben u. Sozialleben. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt 1960, Bd. 103/104.

48) KLIMKOVÁ-DEUTSCHOVÁ, E.: Neurol. Befunde in der Plastikind. bei Styrolarbeitern. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **19**, 35–50 (1962).

49) KLUCIK, J.; R. KEMPKA und J. GRUBEROVÁ: Einige Angaben über die Wirkung und den Stoffwechsel von Furfurol. Pracov. Lék. **13**, 455–461 (1961). cis 171–1962 Dotb:mk.

50) KODAMA, J.K., R. J. GUZMANN, M.K. DUNLAP, G.S. LOQUVAM, R. LIMA and C.H. HINE: Some effects of epoxy compounds on the blood. Arch. environm. Health. 2, 50–61 (1961).

51) KOELSCH, F.: Lehrbuch d.Arbeitsmedizin. 4.Aufl. Stuttgart: F.Enke 1963.

52) KOGAN, F.M.: Die Arbeitsbedingungen bei der Herstellung von Friktionsbelägen mit Bakelitbindung aus arbeitshygienischer Sicht. Gig. truda prof. Zabl. 7, 10–15 (1963), cis Dubb Gen.

53) KÜCHLE, H.J.: Untersuchungen über die augenschädigende Wirkung organischer Peroxide. Zbl. Arbeitsmed. 8, 25–31 (1958).

54) KWOCZEK, J.: Berufseignung in dermatologischer Sicht. Z. Präv.-Med. **4**, 189–201 (1959).

55) KWOCZEK, J.: Über den Umgang mit Epoxydharzen. Arbeitsmed., Sozialhygiene, Arbeitshygiene. **1966**, 88–92.

56) LAUE, D.: Über den praktischen Wert und die Grenzen der papierelektrophoretischen Serumeiweißfraktionierung. Internist. **1963**, 521–529.

57) LANGNESS, U. und W. MÜLLER: Die klinische Bedeutung der Takata-Ara-Reaktion und des Weltmann'schen Koagulationsbandes im Vergleich zur Papierelektrophorese. Med. Klin. **1966**, 786–789.

58) LEFAUX, R.: Chemie und Toxikologie der Kunststoffe. 1. Aufl. Mainz: Krausskopf 1966.

59) LEHMANN, G. und F. FLURY: Toxikologie der technischen Lösungsmittel. 1. Aufl. Berlin: Springer 1938.

60) Lösemittel. Merkblatt über den Umgang mit Lösemitteln. A 1. Hrsg. v. BG Chemie. Weinheim: Verlag Chemie 1965.

61) MALTEN, K.E.: Einige Bemerkungen zur Hautsens. durch Aethoxylin-(Epoxyd)-Kunstharze und deren Prophylaxe. Berufsdermatosen. **12**, 78–85 (1964).

62) MALTEN, K.E.: Prophylaktische Maßnahmen gegen Kontaktekzeme bei der Verarbeitung von Epoxydharzen und deren Härter. Z. Präv.-Med. **9**, 228–234 (1964).

63) MALTEN, K.E. und R.L. ZIELHUIS: Industrial Toxicology and Dermatology in the production and processing of plastics. Elsevier Monographs. (1964).

64) Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen gesundheitsschädlicher Stoffe. BG d. chem. Industrie. in: Unfallverhütungsvorschriften (1966).

65) MENEGHINI, C.L., F. RANTUZZIO e G. GHISLANZONI: Experimentelle ekzematöse Sensibilisierung durch Phenol- und Epoxydharze beim Menschen. Berufsdermatosen. **11**, 350–356 (1963).

66) MÖLLER, H., M. MÖLLER und W. HABERZETH: Vergleiche funktioneller bioptischer Befunde bei chronischen Lebererkrankungen. Dtsch. Gesundh.-Wes. **1966**, 1451–1459.

67) MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftung. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme 1959.

68) MORRIS, G.E.: Allergic rhinitis acquired during the processing of epoxyds. Ann. Allerg. **17**, 74 (1959).

69) MORRIS, G.E.: Epoxy Resins, Their Uses and Chemical and Dermatological Aspects. A.M.A. Arch. Derm. **76**, 757–761 (1957).

70) MÜNICH, M. und O. SCHMID: Hautschäden bei der Herstellung und Verarbeitung von Epoxydharzen. VDI-Berichte **1962**, 75.

71) OETTEL, H.: Gesundheitsgefährdung durch Gase, Dämpfe und Staube im Arbeitsraum. Verh. dtsch. Ges. Arbeitsschutz. **2**, 12–28 (1954).

72) OETTEL, H.: Gesundheitsgefährdung durch Kunststoffe? Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **232**, 77–132 (1958).

73) OETTEL, H.: Gesundheitsgefahren bei der Herstellung, Verarbeitung und Zersetzung von Kunststoffen. Mod. Unfallverh. Heft 10 Essen: Vulkanverlag (1966).

74) OETTEL, H.: Neuere Erkenntnisse über gesundheitsgefährliche Arbeitsstoffe. Mod. Unfallverhütung. Heft 8 nach einem Vortrag vom 3.10.1963 Sonderdruck.

75) OETTEL, H. und Th. HOFMANN: Über die biologische Wirkung von Kunststoffen, ihren Bausteinen und Zersetzungsprodukten. Arbeitsmed., Sozialmed., Arbeitshygiene. **1966**, 101–119.

76) OLOFFS, J.: Gesundheitsschäden durch die zur Kunststoffhärtung verwendeten org. Peroxide. Zbl. Arbeitsmed. **16**, 25–28 (1966).

77) Phenol. Merkblatt für das Arbeiten mit Phenol und Kresolen. G 15. Hrsg. v. BG Chemie. Weinheim: Verlag Chemie 1964.

78) PIRILÄ, V.: On Dermatitis caused by Synthetic Resins. Acta allerg. (Kbh) **8**, 62–69 (1955).

79) Plastic Safety Handbook. Hrsg. v. The Society of Plastic Industrie. 1. Aufl. New York 1959.

80) PLETSCHER, A., R. SCHUPPLI und R. REIPERT: Über Gesundheitsschäden durch Gießharze. Z. Unfallmed. Berufskr. **1954**, 163–176.

81) PLÜSS, J.: Ekzem durch neue Kunstharze (Epoxydharze). Z. Unfallmed. Berufskr. **1954**, 83–88.

82) Polyester. Merkblatt für die Verarbeitung von Polyester und Epoxidharzen. A 6. Hrsg. v. BG Chemie. Weinheim: Verlag Chemie 1964.

83) PRITZKOW, J.: Schutzmaßnahmen bei der Verwendung einiger neuerer Zweikomponenten-Kunststoffe. Verh. dtsch. Ges. Arbeitsschutz. **5**, 124–132 (1958).

84) QUOOS, H.: Gesundheitsgefahren in der Kunststoffindustrie. Arbeitsmed. Abhandlungen über Berufskrankheiten und deren Verhütung. 1. Aufl. Leipzig: Joh. Amb. Barth 1959.

85) RÖMPP, H.: Chemielexikon. 6. Aufl. Stuttgart: Franckh'sche Verlagshandlung 1966.

86) SÄCHTING-ZEBROWSKI: Kunststofftaschenbuch. 12. Aufl. München: Carl-Hauser 1956.

87) SAVITT, L.E.: Contact Dermatitis encountered in the Production of Epoxy-Resins. A.M.A. Arch. Derm. **71**, 212–213 (1955).

88) SCHRADER, E. und W. RÖSGEN: Asplitschädigung. Münch. med. Wschr. **1939**, 1239–1341.

89) SCHULTZ, C.: Fettleber und chronische asthmoide Bronchitis nach Inhalation eines Farbelösungsmittels (Epichlorhydrin). Dtsch. med. Wschr. **1964**, 1342–1344.

90) SCHWIETZER, C.H.: Leberschädigung durch Lösungsmitteldämpfe und die Möglichkeit ihrer Therapie. Verh. dtsch. Ges. Arbeitsschutz. **2**, 159–167 (1954).

91) SIEGEL, S.: Nonparametric Statistics for the behavior sciences. New York: McGraw-Hill Book Company, Inc. 1956.

92) Spezialerzeugnisse für den Säureschutzbau. Hrsg. v. Farbwerke Hoechst A.G. Frankfurt/M.-Höchst 1961.

93) SÜDHOF, H. und E. WÖTZEL: Über die Haltbarkeit von zur Enzymaktivitätsbestimmung vorgesehener Serumproben. Klin. Wschr. **1960**, 1165–1167.

94) SYMANSKI, H.J.: Aktuelle Fragen in der Arbeitsmedizin. Münch. med. Wschr. **1957**, 1779–1781.

95) TRENSE, E.: Fragliche Furfurol-Vergiftung unter Berücksichtigung physikalischer und chemischer Daten. Zbl. Arbeitsmed. **12**, 237–242 (1962).

96) TROSINA, J.M.: Typische Merkmale der Morbidität bei Styrolarbeitern und -arbeiterinnen. Gig. truda prof. Zabl. **7**, 17–21 (1963), cis 2004–1963 Dafi Nko Xkz Gfz.

97) WANDEBERG, E.: Kunststoffe, eine für Sicherheitsingenieure und Werksärzte interessante chemische Werkstoffgruppe. Sicher ist Sicher. **1956**, 3–6.

98) WEICHARDT, H.: Über die Nachbeobachtungen industrieller Vergiftungen. Med. Klin. (Kurzreferat) **1964**, 1645.

99) WEITGASSER, H.: Untersuchungen über die hautreizende Wirkung neuer Versamid-Epoxydharzverbindungen. Berufsdermatosen. **10**, 134–144 (1962).

100) WELCKER-WETZLAR, A.: Gewerbeekzem durch Arbeit mit Gießharz. Derm. Wschr. **132**, 871–876 (1955).

101) ZAPP, J.A.: Toxic and Health Effects of Plastics and Resins. Arch. environm. Hlth. **4**, 335–346 (1962).

102) ZSCHUNKE, E.: Über Epoxydharzdermatitis. Dtsch. Gesundh.-Wes. **1959**, 1810–1813.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr.med. Heinz WEICHARDT für seine wertvollen Ratschläge, seine freundliche Unterstützung bei der Fertigstellung der Arbeit und für die Übernahme des Referats sehr herzlich danken.

Besonderen Dank schulde ich außerdem Herrn Dr.med. Hans LOSKANT, Farbwerke Hoechst A.G., Frankfurt/Main, für seine großzügige Hilfestellung, die das Entstehen dieser Arbeit ermöglicht hat.

Lebenslauf

Am 7. Juli 1942 wurde ich, Konrad Ernst Hermann Lampert, als Sohn des Diplom-Chemikers Dr. phil. Ulrich Lampert und dessen Ehefrau Dr. phil. Ilse Lampert, geb. Römer zu Frankfurt/Main-Höchst geboren.
Von 1949 bis 1953 besuchte ich die Volksschule in Frankfurt/Main-Höchst und trat anschließend in das Leibniz-Realgymnasium ebendort ein. Ab 1960 war ich Schüler des Aufbaugymnasiums zu Idstein/Taunus, wo ich 1962 das Abitur bestand.
Im Sommer-Semester 1962 begann ich mit dem Medizinstudium an der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt am Main. 1965 bestand ich das Physikum. Die anschließende klinische Studienzeit verbrachte ich – bis auf das zweite klinische Semester an der Universität Innsbruck – ebenfalls in Frankfurt am Main. Am 25. Juli 1968 habe ich an der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt am Main die ärztliche Prüfung bestanden.